Ueber die Ursachen

des

# vorzeitigen Meconiumabganges sub partu.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

**in der gesamten Medizin**

verfasst und einer

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Oskar Heyne,**

cand. med. aus Krögis.

**München, 1896.**

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ueber die Ursachen

des

# vorzeitigen Meconiumabganges sub partu.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

**in der gesamten Medizin**

verfasst und einer

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Oskar Heyne,**

cand. med. aus Krögis.

**München, 1896.**

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter v. Winckel.**

*Seinen Eltern*

*in Liebe und Dankbarkeit gewidmet*

*vom Verfasser.*

Unter den Zeichen, die sub partu eine Gefahr für Mutter und Kind bedeuten, findet sich in den Lehrbüchern und Kompendien der Geburtshilfe unter anderen der Abgang von Meconium verzeichnet.

In anschaulicher Weise schildert uns F. v. Winckel[1]) in seinem Lehrbuche der Geburtshilfe den Verlauf einer Dystokie bei Abhandlung der Geburtsstörungen durch fehlerhafte Einstellung des Kindes: „Die Eröffnungsperiode verläuft verzögert, die Fruchtblase springt vor der Zeit, auf dem Vorderscheitel und der Stirn bildet sich allmählich eine sehr bedeutende Geschwulst. Die kindlichen Herztöne werden in der Wehe sehr bedeutend verlangsamt und steigen in der Pause zu ungewöhnlicher Höhe auf, Meconium fängt an abzugehen; bei dauernder Abnahme der Herzschläge des Kindes oder durch beträchtliche Schwellung der mütterlichen Weichteile oder durch eintretendes Fieber der Parturiens sieht sich der hinzugeholte Arzt zu operativer Beendigung der Geburt genötigt". Dass bei normalem Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt das Kindspech, Meconium, nicht in das Fruchtwasser entleert wird, davon konnte ich mich im Verlaufe der ersten 8 Geburten überzeugen, die von Anfang bis zu Ende zu beobachten ich während der letztverflossenen Semester in München und Rostock Gelegenheit hatte. Vorzeitigen Abgang von Me-

[1]) v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1893. p. 366.

conium konnte ich bei keiner der 8 Geburten beobachten. Bei sämtlichen 8 Geburten waren die Masse der Becken ganz ausgezeichnete, die einen regelmässigen Verlauf der Geburten bis zu einem gewissen Grade verbürgten. Anderseits befanden sich unter dieser geringen Zahl zwei Zwillingsgeburten und eine placenta praevia lateralis. Gleichwohl trat dies Symptom auch bei ihnen nicht in Erscheinung. Der Zufall brachte es mit sich, dass ich weiterhin in der Klinik der künstlichen Beendigung einer Geburt durch Anlegung des Forceps und einer anderen durch Wendung (beides machte sich durch Sinken der kindlichen Herztöne nötig) beiwohnen konnte; auch in diesen beiden Fällen liess sich, obgleich danach gefahndet wurde, Abgang von Meconium nicht konstatieren. Allmählich gewöhnte ich mich daran, in dem vorzeitigen Meconiumabgang sub partu ein besonders gefährliches Zeichen zu erblicken. Dass demselben auch in Hebammenkreisen ein sehr schlimmes Omen anhaftet, davon konnte ich mich unlängst überzeugen. Als poliklinischer Praktikant in hiesiger Universitätsfrauenklinik thätig, wurde ich wegen Blutung und Eihautretention post partum gerufen. Die Hebamme, die seit Jahren thätig ist und eine sehr ausgedehnte Praxis besitzt, erzählte mir, dass sie nimmer geglaubt hätte, das Kind würde lebend geboren, da sehr viel und sehr lange Meconium unter der Austreibungsperiode abgegangen sei, indem sie mir die mit Meconium beschmutzten Tücher wies. Zudem haftete dem schon einer angeblich gründlichen Reinigung unterzogenen Kinde, das seit seiner Geburt fast unausgesetzt kräftig schrie, noch reichlich Meconium in den Ohren an. Auf meine Frage nach den kindlichen Herztönen erklärte sie ziemlich verblüfft, dass diese immer gut und kräftig gewesen seien.

Wenn wir nun Umschau halten auf dem Gebiete der Litteratur, so konnten wir nicht finden, dass der Abgang von Meconium sub partu Männern der medizinischen Wissenschaft zum Vorwurf ihrer Arbeiten gedient hätte. Vor zwanzig, dreissig Jahren konzentrierte sich das Interesse der geburtshilflichen Forschung vielmehr auf die kindlichen Herztöne, intrauterine Atembewegungen und deren Ursachen. Während die einen in der Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes die Wurzel alles Übels, wodurch die Herzaktion des Kindes geschädigt und seine Apnoe unterbrochen würde, gefunden haben wollten, bemühten sich andere, die gleiche Rolle dem sub partu eintretenden Hirndrucke zu vindicieren. Der Abgang von Meconium findet in diesen Arbeiten nur nebenhin eine oberflächliche Erwähnung oder selbst dies nicht. Am eingehendsten sprechen sich noch darüber B. S. Schultze und Zweifel aus. In seinem hochinteressantem Sendschreiben an C. Ludwig geht B. S. Schultze gelegentlich auch den Ursachen des Meconiumabganges in geistvoller Weise nach. Kurz und bündig erklärt dieser scharfsinnige Beobachter:[1]) „Wir haben den objektiven Beweis für die Asphyxie, deren Zustandekommen von Atembewegungen begleitet ist, ausser wo wir die Atembewegungen direkt wahrnehmen, überall dann, wenn Meconium mit dem Fruchtwasser abgeht und am gebornen Kinde jedesmal dann, wenn dessen erste Atembewegungen von Rasselgeräuschen begleitet sind. Die letzteren werden fehlen, wenn nur bei verlegten Atemöffnungen inspiriert wurde, die Meconiumbeimischung zum Fruchtwasser wird schwerlich fehlen.“ Wenige Seiten vorher deduziert er[2]): „Das Meconium ent-

[1]) B. S. Schultze, Der Scheintod Neugeborener p. 143.
[2]) Ebenda p. 128 u. 129.

leerte das Kind eben durch die Atembewegungen, dessen Anwesenheit in den Atemwegen spricht also stets für wiederholte intrauterine Inspiration.“ „Warum,“ expliciert er weiter, „tritt bei scheintoten Kindern das Kindspech zum After heraus?“ Dies geschieht eben lediglich dadurch, dass durch die Aktion der Inspirationsmuskeln, namentlich des Zwerchfells, der Druck für den Inhalt des Thorax vermindert, der Druck für den Inhalt des Abdomen vermehrt wird gegenüber dem vorhin daselbst bestandenen und an der Oberfläche fortbestehenden gleichviel wie hohen Druck. Allein durch eine solche Druckdifferenz, welche lediglich durch Muskelaktion am eignen Körper des Fötus herbeigeführt werden kann, welche gerade durch Kontraktion des Zwerchfells notwendig herbeigeführt wird, kann die vor den Atemöffnungen gelegene Flüssigkeit in die Luftwege gelangen.“ Während also Schultze den Abgang von Meconium auf rein mechanischem Wege zu erklären versucht und denselben lediglich als die notwendige Folge stattgehabter Inspirationsbewegungen hinstellt, macht Zweifel[1]) für den Abgang von Meconium das sauerstoffarme Blut und dadurch bedingte Vagusreizung verantwortlich. Er beruft sich darauf, dass Asphyxie eines Tieres im Experiment die Därme zu Kontraktionen bringt. Die verschiedene Füllung des Darmes bei asphyktisch zu Grunde gegangenen Kindern zeigt nach ihm einen rascheren oder langsameren Fruchttod an, da bei rascher und vollständiger Unterbrechung der fötalen Atmung durch die placenta der Darm sich ebenfalls rasch und kräftig kontrahiere, aber bald erlahme.

Die Ansichten beider Forscher unterscheiden sich also im Grunde nur dadurch von einander, dass letzterer nicht

[1]) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1892. p. 533.

eine zeitliche Aufeinanderfolge von Inspirations- und Darmbewegungen, sondern ein gleichzeitiges Zustandekommen beider annimmt, indem er die Auslösung derselben der Erregung des nervus vagus zuschreibt. Wenn wir uns nochmals das Bild einer Dystokie, wie es uns in wenigen markanten Zügen von Winckel entwirft, ins Gedächtnis zurückrufen und der Deduktionen gedenken, welche die beiden letztgenannten Forscher an den Meconiumabgang knüpfen, so drängt sich uns mit unabweisbarer Gewalt die Ueberzeugung auf, dass sich über Meconiumabgang nicht abhandeln lässt, ohne zugleich auf andere Faktoren, die wir dabei als Begleiterscheinungen mit mehr oder minder grosser Regelmässigkeit ablaufen sehen, ein scharfes Augenmerk zu richten. Wir müssen uns von vornherein darauf gefasst machen, dass es gilt einen Knoten zu lösen, dessen Schlingen uns nicht immer entwirrbar sein werden und in gar vielen Fällen verschieden geschlungen sind. Ich bin mir also der Schwierigkeiten wohl bewusst und betrachte es selbst nur als einen kühnen Versuch, wenn ich mich an die Bearbeitung des Themas:

„Die Ursachen des vorzeitigen Meconiumabganges sub partu“

heranwage. Ich stütze mich dabei lediglich auf die geringen Erfahrungen, die ich auf meinem bisherigen Studiengange, vor allem während einer dreimonatlichen Stellung als poliklinischer Praktikant und gleichzeitig auf dem Kreissesaale der hiesigen Universitätsfrauenklinik dank der gütigen Erlaubnis des Herrn Geheimrat von Winckel machen konnte, sowie auf die Durchsicht der Geburtsjournale vom Juli 1894 bis inclusive Juni 1895 und der poliklinischen Journale vom Januar bis Mai 1895, wobei ich die mancherlei Anregungen nicht unerwähnt lassen

möchte, die ich in den unter Herrn Dr. Mueller abgehaltenen poliklinischen Referatstunden empfing.

Man könnte glauben, dass sich in der Fassung des Themas eine Tautologie befinde. Allein unter „vorzeitigem" Abgang von Meconium sub partu soll besagt sein, dass der Fälle von Beckenendlage, wo während der Austreibungsperiode d. i. während der Durchdrückung des Steisses durch die weichen mütterlichen Geburtsteile, also auf rein mechanische Weise Meconium ausgepresst werden kann, nicht gedacht werden soll. Die Arbeit beschränkt sich vielmehr auf die Zahl der Fälle, wo das Meconium bei Kopflage in das nachfolgende Fruchtwasser entleert wird, so dass es mit demselben in den Mund des Kindes und dessen Atemwege gelangen kann. Dagegen dürfte es zuweilen recht schwierig sein, den Meconiumabgang ante partum von dem sub partu erfolgten streng zu trennen, da die Möglichkeit von vornherein nicht von der Hand zu weisen ist, dass irgend welche Schädlichkeiten vorübergehend einwirkten, die bei genügend langer Dauer und Stärke ihrer Einwirkung schliesslich auch den Eintritt der Geburt veranlasst hätten, unter günstig sich gestaltenden Verhältnissen aber nur insofern von dauernder Wirkung waren, als Meconium sich in das Fruchtwasser entleerte und damit dasselbe für den Rest der Schwangerschaft dauernd verunreinigte. Lag dieser Zeitpunkt entsprechend lange vor Eintritt der Geburt, so hat man wohl an der Färbung des Fruchtwassers, sowie an der mehr oder minder vollständigen Auflösung der corpusculären Bestandteile des Meconium in dem Fruchtwasser hinreichend Unterscheidungsmerkmale. Schier unmöglich aber wird die Unterscheidung, wenn es sich nur um Stunden handelt. Springt die Fruchtblase rechtzeitig nach vollständiger Erweiterung des Muttermundes, so wird

sich stets schwer entscheiden lassen, ob das beim Blasensprung abgehende und mit Meconium verunreinigte Fruchtwasser diese Verunreinigung der ersten Geburtsperiode oder schon einer früheren Zeit verdankt. Den Meconiumabgang selbst als solchen zu erkennen wird im allgemeinen auch dem Unerfahrenen keine Schwierigkeiten bereiten. Die tief dunkelgrüne Farbe, der es wegen seiner Aehnlichkeit den Namen (μήκων = Mohnsaft nach Hippocrates) dankt, beugt einer Verwechslung mit Blut, Schleim, etc. hinreichend vor. Dass in komplizierten Fällen von Schwangerschaft mit gleichzeitigem hochgradigen exfoliativen Erkrankungen der mütterlichen Geburtswege oder mit bereits in nekrotischem Zerfall begriffenen Geschwülsten der mütterlichen Sexualorgane oder ihrer Nachbarschaft Täuschungen unterlaufen könnten, wird bei genauerem Zusehen auch kaum möglich sein. Der vorzeitige Meconiumabgang sub partu wäre damit als Symptom genügsam präcisiert, es handelt sich nunmehr um den Kernpunkt, um die Frage nach den Ursachen, die das Auftreten dieses Symptoms veranlassen. Nach den Ursachen wird sich im grossen und ganzen auch die Bedeutung dieses Phänomens für das mütterliche und kindliche Leben wenigstens für die Zeit des Geburtsaktes selbst richten. Bei einer Eutokie pflegt dies Symptom zu fehlen, bei einer Dystokie fehlt es dagegen selten; doch braucht es nicht notwendig aufzutreten, selbst wenn der Akt der Geburt dem Kinde das Leben kostet. Bei einer Dystokie tritt es auch nie allein auf, sondern es pflegt sich dabei mit einer Reihe anderer Symptome zu einem Komplex zu kombinieren, wodurch sich der Deutung seiner Bedeutung schier unübersteigliche Hindernisse entgegentürmen. Für uns müssen daher die Fälle besonders lehrreich sein, wo wir das

Symptom wenigstens relativ vereinzelt auftreten sehen. Nehmen wir deshalb Eu- und Dystokie im extremen Sinne und weisen der Zahl der Durchschnittsgeburten eine möglichst breite Mitte an in der Hoffnung in diesen „Durchschnittsgeburten“ günstige Fälle aufzufinden, so sehen wir uns in dieser Hoffnung getäuscht. Das Symptom bleibt auch hier mit anderen vergesellschaftet und vereinzelt sehen wir es wohl nur dank einer mehr oder minder mangelhaften Beobachtung. Entfliehen können wir also dem Symptomengewirr nicht; um uns in demselben noch möglichst zurecht zu finden, bleibt uns nichts übrig, als nach dem ursächlichen Zusammenhang aller auftretenden Symptome zu forschen und danach auch den Wert und die Bedeutung des vorzeitigen Meconiumabganges sub partu für Mutter und Kind zu bemessen.

Die Ursachen des vorzeitigen Meconiumabganges sub partu können liegen 1) in dem Kinde, 2) in den kindlichen Anhängen, 3) in der Mutter, 4) in dem Kinde und der Mutter.

Der Abgang von Meconium in das Fruchtwasser hinein ist durchaus nicht so selten, wie ich selbst geglaubt hatte und wie es wohl manchem scheinen möchte. Wenn ich zum Beweise dafür die Zahlen der Geburten, wo sich Meconiumabgang verzeichnet findet, für das Jahr vom Juli 1894 bis incl. Juni 1895 zusammengestellt habe, so muss ich im voraus betonen, dass dieselben eher zu niedrig denn zu hoch gegriffen sind, da sich öfters in den betreffenden Journalen überhaupt nichts über die Beschaffenheit des Fruchtwassers verzeichnet findet und das mitunter in Fällen, wo sich die Symptome derart häufen, dass sie Meconiumabgang mehr denn wahrscheinlich machen. Zudem stellen sich einer sorgfältigen Statistik Schwierigkeiten

dadurch entgegen, dass sich die gerade in Kliniken und öffentlichen Gebäranstalten häufigen Fälle von abgestorbenen und mazerierten Früchten schlecht klassifizieren lassen. Auch diese Fälle sind, soweit die Früchte nicht lebend geboren wurden, aus der beifolgenden Statistik fortgelassen. Trotzdem sind noch von 915 Geburten nicht weniger denn 108 von Meconiumabgang begleitet, also 11,8%.

Halten wir auch an der Thatsache fest, dass die Peristaltik der Därme (eben weil die Entleerung des Meconium in das Fruchtwasser hinein in der Regel nicht stattfindet) beim gesunden, lebenskräftigen Fötus eine äusserst träge ist, so braucht dieser Satz keineswegs Geltung zu haben für den kranken oder erkrankten Fötus, selbst dann nicht, wenn wir an der Mutter nichts Krankhaftes wahrzunehmen imstande sind. Die häufigste Krankheit, die Neugeborene mit auf die Welt bringen, ist wohl ohne Zweifel Lues congenita. Nehmen wir dabei noch den günstigen Fall an, dass es sich um eine verhältnismässig alte Lues des Vaters handelt und die Mutter eben durch die Conception, wie es wenigstens eine Anzahl Forscher behauptet, immunisiert wurde, so steht gleichwohl der Annahme nichts entgegen, dass sich schädigende Einflüsse in der Entwicklung des Fötus geltend machen werden, die nicht zum geringsten im Verhalten des Intestinaltraktus zum Ausdruck gelangen werden. Ueber intrauterine Erkrankungen des Fötus wissen wir im allgemeinen des Näheren sehr wenig; von der Hand weisen lässt sich jedenfalls die Vermutung nicht, dass Variola und andere an Neugeborenen beobachtete Erkrankungen alterierend auf die Darmperistaltik wirken können und bei spezieller Lokalisation im Intestinaltraktus es auch müssen. Setzen wir nun den günstigen Fall, dass es trotz alledem sub graviditate nicht zur Entleerung von

Meconium in das Fruchtwasser hinein gekommen ist, so wird der tief eingreifende Vorgang der Geburt dazu leichter als sonst imstande sein. Beweiskräftige Fälle für diese Auseinandersetzungen ins Feld zu führen, hat seine Misslichkeiten darum, weil es sich schwer genau abgrenzen lässt, ob das Meconium thatsächlich erst sub partu entleert wurde oder schon etwas früher.

Dasselbe gilt natürlich auch für neugeborene Kinder, an denen sich zwar bestimmte Krankheitsformen nicht konstatieren lassen, die aber ihrem ganzen Verhalten nach einer latenten Krankheit verdächtig erscheinen. Alle diese Kinder werden gewöhnlich vor Beendigung der normalen Schwangerschaftsdauer geboren und gehen in der Mehrzahl an debilitas vitae, wie man zuweilen in den zugehörigen Sektionsprotokollen zu lesen bekommt, frühzeitig zu Grunde. Wenn ich nunmehr hier zwei Geburtsfälle anführe, die den Geburtsjournalen entnommen und als hierher gehörig zu betrachten sind, so will und kann ich damit nicht den Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptungen erbringen. Denn es ist mir auch bei ihnen unmöglich, Nabelschnurdruck und sonstige schädigende Einflüsse, die Abgang von Meconium im Gefolge haben, auszuschliessen. Jedenfalls erhöht eine Reihe von Umständen bei ihnen die Wahrscheinlichkeit, dass die Erkrankung des Kindes wenigstens prädisponierend für den erfolgten Meconiumabgang gewirkt haben mag. Vor allem aber heisst es, gleich hier gegenüber den von B. S. Schultze aufgestellten Theorieen Stellung zu nehmen; denn besteht seine klar und präzis ausgesprochene Erklärung für alle Fälle zu Recht, so würde es müssig erscheinen, überhaupt noch den Ursachen des vorzeitigen Meconiumabganges nachzugehen.

(Fall 1.) Es handelt sich um eine 23jährige II para. Der Leib ist kuglig, der Beckenumfang 90 cm; die Durchmesser des Beckens wurden gemessen: sp. il. 27, cr. il. 28, c. ext. 20, schräge r. 22,5, schräge l. 22,5. Die Herztöne wurden rechts vom Nabel, sonstige Geräusche nicht gehört. Die erste Geburtsperiode dauerte $5^1/_2$ Stunden. Beim rechtzeitig erfolgenden Blasensprunge ging eine grosse Menge (ca. 3 l) Liquor Amnii ab, der stark mit Meconium gemischt war. Eine halbe Stunde später ward das Kind geboren, das alsbald kräftig schrie. Die Nabelschnur fand sich einmal um den Thorax geschlungen; Kopfgeschwulst fand sich keine, dagegen waren Hinterhauptbein und beide Stirnbeine unter die Scheitelbeine verschoben. Weissliche Flecke an Handtellern und Fusssohlen deuteten auf Lues. Diese Diagnose wird durch das beigegebene Wochenbettjournal bestätigt. Das im übrigen kräftig entwickelte Kind ging am 5. Tage trotz eingeleiteter Schmierkur zu Grunde, während die Mutter nach ungestörtem Wochenbett zur gewöhnlichen Zeit entlassen werden konnte. —

Einen zweiten Fall führe ich hier nur deshalb an, weil das beigegebene Sektionsprotokoll des Kindes in mancherlei Hinsicht wichtige Schlüsse zu ziehen gestattet.

(Fall 2) 19jährige I para, an der keinerlei Krankheitserscheinungen wahrzunehmen sind. Der Leib ist wenig gewölbt, Beckenumfang beträgt 88 cm; das Becken: sp. il. 23, cr. il. 26, c. ext. 18, sonstige Durchmesser sind nicht gemessen worden. Es ist reichlich Fruchtwasser vorhanden, das Kind selbst ist klein. Die erste Geburtsperiode dauerte $20^3/_4$ Stunden. Da der Muttermund völlig erweitert ist, wird die Blase gesprengt. Das abgehende Fruchtwasser ist meconiumhaltig. Wenige Minuten später erfolgt die Geburt eines lebenden, 8 Monate alten Kindes. Das-

selbe zeigt keine Kopfgeschwulst, die Kopfknochen sind weich und beweglich, die Nähte weit, die Fontanellen gross. Die Nabelschnur ist einmal um den Hals geschlungen. Aus dem Sektionsprotokolle des vier Tage post partum verstorbenen Kindes ergiebt sich: Partielle Atelektase beider Lungen, Milztumor, Ascites, Scleroderma der Wangen und der unteren Extremitäten. Als Todesursache wird debilitas vitae bezeichnet, dabei wird auch dem Verdacht auf allgemeine Lues Raum gegeben. Das Wochenbett verlief für die Wöchnerin dagegen ohne jede Störung.

In beiden Fällen weist schon die erhöhte Fruchtwassermenge auf eine Erkrankung des Fötus hin. Denn wenn auch bei der Bildung desselben Mutter und Kind beteiligt sind [1]), so würde letzteres sicherlich an einer Erkrankung der Mutter, die sich in abnormer Erhöhung der Fruchtwassermenge kund giebt, partizipieren. Nehmen wir an, dass die erkrankten Föten nicht schon ante partum Meconium in das Fruchtwasser hinein entleerten, so genügte möglicherweise die sub partu erfolgte Ausstreckung des kindlichen Körpers dadurch, dass der Uterus sich vorwiegend in querer Richtung kontrahiert, während der Höhendurchmesser zunächst an Länge zunimmt (eine Erscheinung, die mit auf den erfolgten Eintritt der Geburt zu schliessen gestattet). Schatz hat diesen Druck als Formrestitutionskraft des Uterus bezeichnet.[2]) In beiden Fällen ist das Fruchtwasser schon beim Blasensprung meconiumhaltig, ohne dass vorher eine Abnahme der kindlichen Herztöne bemerkt worden wäre. In beiden Fällen kann vorübergehend Hirn- oder Nabelschnurdruck eingewirkt haben. Für das leichtere Eintreten eines stär-

[1]) W. Preyer. Specielle Physiologie des Embryo. 1885. p. 363.
[2]) Schatz, Beiträge z. phys. Geburtskunde. Arch. f. Gy. 3.

keren Hirndruckes spricht die Beschaffenheit der Schädelknochen, für letzteren das Verhalten der Nabelschnur. Der in dem Sektionsprotokolle vermerkte Ascites des einen Kindes lässt noch an eine andere Möglichkeit denken. Ein erhöhter intrauteriner Druck mag vielleicht hiebei am locus minoris resistentiae kausal für den erfolgten Meconiumabgang eingewirkt haben. Neben der rein mechanischen Wirkung auf das krankhaft aufgetriebene Abdomen und der Steigerung des Effektes der Formrestitutionskraft hinsichtlich einer erhöhten Kompression der Gedärme, kann auch eine Schmerzempfindung beim Fötus stattgehabt haben, die auf die Peristaltik der Därme ihrerseits erregend einwirkte. Denn selbst frühgeborene Kinder und sogar Anencephali empfinden Schmerz, da sie auf starke, ausgedehnte Hautreize, z. B. einen Schlag mit der Hand durch Unruhe, auch Schreien antworten. „Indes ist auch beim reifen Fötus die Schmerzempfindung immerhin eine geringe, weil der Neugeborne auf starke Hautreize, wenn sie lokalisiert sind, nur schwach reagiert.“ [1]) Allein, mag nun die Veranlassung gewesen sein, welche sie wolle, sie muss jedenfalls in beiden Fällen eine vorübergehende gewesen sein. Denn beide Kinder wurden lebend geboren ohne irgendwelche Zeichen erheblicher Asphyxie. Da es nun aus später zu erörternden Gründen gewöhnlich eines längere Zeit einwirkenden Agens zur Hervorrufung des Meconiumabganges bedarf, gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass die Erkrankung der Föten wenigstens prädisponierend eingewirkt haben mag. Nach B. S. Schultze aber würden, wie wir schon in der Einleitung erwähnten, vorzeitig stattgehabte Atembewegungen für den Meconiumabgang das ursächliche Moment abgegeben haben.

[1]) Preyer, Physiologie des Embryo. p. 487.

Auf das Symptom des Meconiumabganges sub partu stützt er sogar die Unterscheidung seiner zwei Arten von Asphyxie. Im Gegensatz zu der in der Einleitung beschriebenen Asphyxie, für die ante partem der Meconiumabgang charakteristisch ist, kennt Schultze eine Asphyxie, die ohne Unterbrechung der fötalen Apnoe zu stande kommt. Dieselbe entsteht stets langsam, teigert sich sehr allmählich und kann auf jedem Stadium lange gleichbleibend fortbestehen. Weil sie ohne alle schweren Komplikationen in Betreff der Luftwege und in Betreff der Blutverteilung einfach als Steigerung des während jeder kräftigen Austreibungswehe normalen Zustandes zustande kommt, so bietet sie auch, wenn sie höhere Grade erreicht, nach der Geburt die nach Verhältnis günstigsten Chancen. Erkannt wird diese Entstehungsweise der Asphyxie daran, dass, während jede Meconiumbeimischung zum Fruchtwasser fehlte, das scheintot geborene Kind keine Rasselgeräusche bei den ersten, aktiven oder passiven Respirationen zeigt. [1]) Als primum movens jeder Asphyxie nimmt B. S. Schultze wie Caceaux die Behinderung der Placentaratmung an.

Nach seiner Theorie der Ursachen des Meconiumabganges sub partu muss er auch folgerichtig den ante partum erfolgenden Meconiumabgang in das Fruchtwasser hinein auf intrauterine Inspirationsbewegungen zurückführen. Eine Behinderung der Placentaratmung und dadurch bedingte Inspirationsbewegungen in solchen Fällen nachzuweisen, dürfte schwer halten. So bestechend auch seine Theorie ist, für unsere beiden Fälle kann sie kaum Geltung haben. Was die beiden oben angeführten Fälle betrifft, so muss eine derartige Erklärung sogar gekünstelt

[1]) B. S. Schultze, Der Scheintod Neugeborener. p. 142.

erscheinen. „Die Anlässe, welche während der Geburt die Placentaratmung des Kindes beeinträchtigen, sind mancherlei Art. Die nächstliegende und auch häufigste Ursache ist Steigerung der während der Wehe normal in gleichem Sinne wirkenden Bedingungen, also lange Dauer der einzelnen Uteruskontraktionen oder Kürze der zwischen den Kontraktionen gelegenen Pause oder, und das ist die allerhäufigste Ursache, bei normalem Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung einfache Verlängerung der Dauer der Geburt nach erfolgtem Abfluss des Fruchtwassers. Je dauernder und in je höherem Grade eine Verkürzung der Uteruswand besteht, desto bedeutender muss natürlich die Beschränkung der Placentaratmung sein. [1])“ Wie steht es nun damit in unsern beiden Fällen? Eine längere Dauer der Geburt lässt sich nicht konstatieren, ebenso wird von stärkerer Wehenthätigkeit durchaus nichts gesagt. Dagegen wird in beiden Fällen ausdrücklich eines Umstandes gedacht, der sogar einer Verringerung des Placentarverkehrs zwischen Mutter und Kind hindernd im Wege steht, nämlich der ungewöhnlich hohe Fruchtwassergehalt. Bei Fall 1 gehen ungefähr 3 l stark mit Meconium verfärbten Fruchtwassers ab, was eine reichlichere und länger andauernde Entleerung von Meconium wahrscheinlich macht. Gleichwohl ist von einer Asphyxie der äusserst rasch geborenen Kinder nicht das Geringste vermerkt. Im Fall 1 heisst es ausdrücklich: „Das Kind schreit alsbald kräftig.“ Von einer Verminderung des in den Gefässen der Mutter kreisenden Blutes kann also nicht die Rede sein, es wäre gesucht, von einer Alteration des Blutes zu sprechen. Es bleibt nichts übrig, als die Ursache im Kind

---

B. S. Schultze, ebenda p. 105 u. 106.

zu suchen oder in dasselbe direkt treffenden Schädlichkeiten. Nehmen wir nun einmal für Fall 1 Hirndruck als causa movens aus der oben des Näheren aufgeführten Gruppe solcher Schädlichkeiten an. Im Fall 1 ist reichlich Meconium abgegangen, demnach muss das primum movens entsprechend lange eingewirkt haben. Hirndruck wirkt nun bei Apnoischen niemals inspirationserregend, wohl aber sofort hemmend auf die Herzthätigkeit, wie Herrmann Schwartz im Experiment an künstlich apnoisch gemachten Tieren gezeigt hat.[1]) Er denkt dabei an eine mechanische Reizung des Vagusursprungs. Die Schädelkompression, um auf das Herz zu wirken, braucht zudem nach Schwartz nur gering zu sein. Aus der Verlangsamung der kindlichen Herztöne resultiert eine Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes. Nach I. Rosenthal[2]) wird aber einzig und allein durch den Sauerstoffgehalt des Blutes die Thätigkeit der medulla oblongata, des respiratorischen Centralorganes bestimmt. Sauerstoffmangel ruft Inspirationen hervor. Ist also Hirndruck das primum movens, so ist die Verlangsamung der kindlichen Herztöne das primum sequens, und dieses primum sequens wird secundum movens für die Respirationsbewegungen. B. S. Schultze lässt nun die Respirationsbewegungen zum tertium movens für den Abgang von Meconium werden. Nach ihm genügt die „Druckvermehrung für den Inhalt des Abdomen gegenüber dem vorhin daselbst bestandenen und an der Oberfläche fortbestehenden gleichviel wie hohen Druck, der hervorgerufen wird durch die Aktion der Inspirationsmuskeln namentlich des Zwerchfells, während der

[1]) Schwartz, Ueber Hirndruck und Hautreize etc. Arch. f. Gy. 1870. I. p. 361.

[2]) J. Rosenthal, Die Atembewegungen. Berlin 1862.

Druck für den Inhalt des Thorax sich vermindert". Dass eine derartige Druckdifferenz genügt, um die vor den Atemöffnungen gelegene Flüssigkeit in die Luftwege gelangen zu lassen, erscheint nicht nur glaubhaft, sondern als physikalische Notwendigkeit. Ohne auf die Frage einzugehen, ob unter gewöhnlichen Verhältnissen Fruchtwasser sich in der Trachea des Fötus befindet, jedenfalls muss bei natürlicher Eröffnung der Atemwege, zumal da das in unmittelbarer Nähe sich befindliche Fruchtwasser eben durch die ersten Inspirationsbewegungen dazu noch unter einen negativen Druck gesetzt wird, Fruchtwasser in dieselben einströmen. So lange das Kind nur durch die Nase atmet und keine krampfhaften Atembewegungen macht, wird die Gefahr, dass korpuskuläre Elemente des durch Meconium verunreinigten Fruchtwassers in die Lungen gelangen, bedeutend herabgemindert, da die natürliche Beschaffenheit des Nasenrachenraums ein Auffangen und Festhalten derselben in hohem Grade begünstigt. Diese natürliche Schutzvorrichtung wird dagegen ausgeschaltet, wenn das Kind krampfhafte und tiefe Inspirationsbewegungen macht, wobei es in der Regel den Mund mehr oder minder weit öffnen wird. Je nach dem nun das movens für die Atembewegungen ein mehr oder minder intensives ist, werden auch die Atembewegungen mit einer geringeren oder grösseren Heftigkeit einsetzen. In der Mehrzahl der Fälle wird es sich zunächst um oberflächliche Atembewegungen handeln. Von der Grösse und Stärke der Atembewegungen hängt direkt ab der Druckzuwachs, den die Abdominalhöhle erleidet. Auf die Druckhöhe des auf der Oberfläche des Abdomen bestandenen Druckes irgendwelche Rücksicht zu nehmen, ist nicht nötig, da ja der Oberflächendruck für das Abdomen derselbe bleibt, wie für den Thorax. Es

handelt sich einzig und allein um einen Druckzuwachs, der seinen Ausdruck in einem Tiefertreten des Zwerchfells findet. Dass eine mässige Abplattung des Zwerchfells, wie sie bei oberflächlichem Atmen naturgemäss statthaben muss, in dem Zusammendrücken des Magens und der höher gelegenen Darmschlingen eine durchaus hinlängliche Kompensation ihrer Druckwirkung haben wird, liegt auf der Hand. Dass dabei von einem mechanischen Auspressen des Kotes nicht die Rede sein kann, wird wohl jedermann zugeben. Andernfalls müssten die Kindesbewegungen sub partu, die infolge ihrer Stärke selbst der Mutter zum Bewusstsein gelangen, öfters dieselbe Wirkung haben, da z. B. durch Beuge- und Streckbewegungen der Beine verbunden mit einer ausgiebigen Streckung und Beugung des kindlichen Rumpfes schliesslich auch eine Alteration in den Druckverhältnissen des Abdomen herbeigeführt wird. Es kann sich demgemäss nur um möglichst tiefe Inspirationen handeln, bei denen das Zwerchfell seine grösstmögliche Abplattung erlangt. Sicherlich findet dadurch eine erhebliche Vermehrung des Druckes für den Inhalt des Abdomen statt. Gleichwohl erscheint der Zweifel berechtigt, ob diese Druckvermehrung genügt, um die Gedärme dergestalt zu komprimieren, dass das Kindspech mechanisch in den Gedärmen vorwärts bis zum After und aus denselben herausgepresst werde. Nach der Theorie von B. S. Schultze musste zudem der Meconiumabgang sistieren, sobald das Zwerchfell zum ersten Male seinen tiefsten Stand erreichte, da gleichzeitig damit eine genügende Kompensation für die Druckvermehrung in der Abdominalhöhle geschaffen wurde. Der mehr oder minder reichliche Meconiumabgang würde demnach ausser der Tiefe der Inspirationen in zweiter Linie abhängig sein von der Füllung des Darm-

lumens mit Meconiuminhalt. Besteht aber B. S. Schultzes Theorie zu Recht, dann fragt man sich, warum nicht regelmässig alsbald nach der Geburt das Kind, das man zu ausgiebigen Atembewegungen anzuregen in der Regel eifrig beflissen ist, Meconium entleert, sondern oft Stunden darüber hingehen. Ceteris paribus wird es niemanden einfallen, aber auch nicht möglich sein, selbst bei gefülltem Darm durch tiefe Atembewegungen Kot abzusetzen, da die gleichzeitig erfolgende Kontraktion des sphincter ani dem direkt entgegen wirkt. Um auf die beiden oben angeführten Fälle zurückzukommen, so glaube ich nicht, dass vorzeitige Atembewegungen stattgefunden haben, und selbst dann möchte ich dieselben nicht in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem stattgehabten Meconiumabgang bringen. In beiden Fällen ist von etwa beobachtetem Trachealrasseln nichts vermerkt. Im Fall 2 spricht der Sektionsbefund des 5 Tage post partum verstorbenen Kindes sogar bis zu einem gewissen Grade dagegen. Die unter dem Lungenbefund erwähnten partiellen Atelektasen beider Lungen beweisen zum mindesten, dass vollständige Entfaltung beider Lungen bei dem verstorbenen Kinde überhaupt noch nicht statt hatte, woraus man wohl folgern darf, dass das Zwerchfell auch noch nicht seinen tiefsten Stand erreichte. Dagegen spricht schliesslich auch der Umstand, dass der vorzeitige Meconiumabgang ohne ersichtliche Bedeutung für das Leben des Kindes war. Denn denselben mit dem erst nach einer Reihe von Tagen eintretenden exitus letalis des Kindes in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, dürfte gewagt erscheinen. Beide kamen krank zur Welt und waren darum weniger widerstandsfähig. „Sind doch die Veränderungen [1]), welche der

[1]) Preyer, Physiologie des Embryo p. 280.

Stoffwechsel des Säugetier- und Menschenfötus im Gegensatz zu allen anderen Wirbeltieren durch die Geburt erfährt, sehr eingreifend. Sie tragen dazu bei, die normale Fortexistenz des Kindes, nachdem es seine Geburt unversehrt überlebt hat, oft fraglich erscheinen zu lassen."

Es ist also nicht zu verwundern, wenn unsere beiden Neugeborenen den hohen Anforderungen nicht gewachsen waren. Der Geburtsakt selbst war augenscheinlich für ihre Fortexistenz belanglos. Hätten aber vorzeitige ausgiebige Atembewegungen stattgefunden, so müsste auch Meconium — man möchte sagen mit physikalischer Notwendigkeit — in die Atemwege der Kinder gelangen. Nach der Entleerung gelangt das Meconium in das Fruchtwasser, in das das Kind allseitig umgebende Medium. Dem Gesetz der Schwere folgend werden die körperlichen Bestandteile des Meconium zu Boden sinken, d. h. sich nach dem tiefst gelegenen Teil des Uteruscavum senken. Damit geraten sie nun zumeist in die gefährliche Nachbarschaft des kindlichen Kopfes und damit der kindlichen Atemwege. Bei ungestörtem Fortbestand der kindlichen Apnoe hat diese Nachbarschaft wenig auf sich. Denn ob die kindliche Trachea und ihre Verzweigungen von Fruchtwasser erfüllt sind, welches dann natürlich mit dem Eiraum kommuniziert, oder nicht, jedenfalls wird durch die Wehen kein Flüssigkeitswechsel hinaus oder hinein bewirkt [1]). Schlimmsten Falles gelangt dann von dem entleerten Meconium, das zu einem dünnen Brei ausgezogen am kindlichen Körper heruntersickert, eine minimale Menge in die eine oder andere Nasenöffnung, aber schwerlich weiter. Bei Unterbrechung der kindlichen Apnoe dagegen besteht Gefahr,

[1]) B. S. Schultze, ebenda p. 129 Anm.

dass gleich mit den ersten ausgiebigen Inspirationsbewegungen unverhältnismässig viel Meconium in die kindlichen Luftwege aspiriert wird, zumal, wenn dazu noch das natürliche Nasenfilter ausgeschaltet wird. Eine durch aspirierte Meconiummassen hervorgerufene intrauterine Asphyxie aber wird kaum je nur vorübergehend auftreten, da die aspirierten corpusculären Elemente den Reiz zu erneuten heftigen Atembewegungen abgeben. In dem Sektionsprotokoll findet sich von etwa vorgefundenen Meconiummassen in den kindlichen Luftwegen nichts vermerkt. Ebenso weisen beide Geburtsjournale keinen Vermerk über Asphyxie und Trachealrasseln auf. Wir sind daher wohl berechtigt, stattgehabte ausgiebigere Atembewegungen in beiden Fällen auszuschliessen. Schliesslich will ich nochmals hervorheben, dass auch für die Mütter der Meconiumabgang ohne Bedeutung war, und dieselben ein völlig ungestörtes Wochenbett durchmachten.

Im Gegensatz zu diesen erkrankten Kindern, bei denen gewöhnlich eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft stattfindet, könnte man ungewöhnlich kräftig entwickelte und über die durchschnittliche Schwangerschaftszeit hinausgetragene Kinder gleichfalls zu einem vorzeitigen Meconiumabgang prädisponiert erachten. Allein die bei dieser Annahme zu machende Voraussetzung ist irrig. Auch bei derartigen Föten wird in den letzten Schwangerschaftswochen der embryonale Stoffwechsel keineswegs derart gesteigert, dass daraus eine übermässige Füllung der Gedärme mit Meconium resultierte. Das Meconium selbst stammt teils von den Verdauungsdrüsen, teils von dem verschluckten Fruchtwasser, wonach man auch ein meconium hepaticum (die Galle liefert den Hauptbestand-

theil) und ein meconium amnioticum unterschieden hat.[1]) Doch bleibt die Menge desselben immerhin gering, nach F. v. Winckel beträgt sie beim reifen Föt. 50—150 g. Wenn man indes gleichwohl unverhältnismässig oft bei ungewöhnlich grossen Früchten Meconiumabgang eintreten sieht, so darf man dabei wohl einem auftretenden Missverhältnis zwischen mütterlichem Geburtskanal und Kind die Schuld beimessen. Tritt dies nicht ein, so wird auch der vorzeitige Meconiumabgang in der Regel ausbleiben. Es erscheint darum fast überflüssig, wenn ich zum Beweise folgenden Fall anführe.

(Fall 3.) Am 2. Mai kam eine 31 jährige zum sechsten Male nieder, nachdem sie schon fünf Kindern von gewöhnlicher Grösse und Beschaffenheit das Leben geschenkt hatte. Der neugeborene Knabe wies das ansehnliche Gewicht von 5,375 kg auf, hatte eine Länge von 58 cm und einen Kopfumfang von 38 cm. Von Meconiumabgang sub partu, ebenso wenig unmittelbar post partum war nichts beobachtet worden. Es liessen sich auch weder an den untergelegten Tüchern Meconiumflecken erkennen, noch war die von mir mittelst Credeschen Handgriffs ausgepresste Placenta irgendwie mit Meconium beschmutzt. Die letzte Regel hatte die Frau anfangs Juli gehabt, nach der üblichen Schwangerschaftsberechnung hätte sie also spätestens Mitte April niederkommen müssen.

Wenn wir auch von Ascites, Deformitäten, Geschwülsten u. s. w. geschweigen wollen, da sie mehr oder minder zu den Erkrankungen des Fötus zu rechnen sind, so müssen wir indes dem kindlichen Schädel noch ein besonderes Augenmerk widmen.

---

[1]) Preyer, Spezielle Physiologie des Embryo p. 324.

Bei der übergrossen Mehrzahl der Geburten ist der Schädel der vorausgehende Kindesteil, dem die wichtige Aufgabe zufällt, die mütterlichen Geburtswege zu eröffnen. Er scheint von der Natur selbst dazu prädisponiert zu sein. Die zahlreichen Nähte und Fontanellen ermöglichen dem kindlichen Schädel eine dem Laien schier unfassbare Konfigurabilität, wodurch er sich den mütterlichen Geburtsteilen in einer Weise anpasst, dass man auch post partum, ohne selbst Augenzeuge der Geburt gewesen zu sein, allein aus der Form und Gestaltung des kindlichen Schädels genau die Lage bestimmen kann, in der das Kind geboren wurde. Auf dem zuerst durch den Muttermund tretenden Kindsteile bildet sich infolge eintretender Druckdifferenz die Kindsgeschwulst. „Bei Sektionen kann man auch in solchen Fällen, in welchen die Geburt nicht besonders schwer war, neben der der stattgehabten Kindeslage entsprechenden serös sanguinolenten Infiltration auch auf dem andern Scheitelbeine, ferner auf dem Hinterhauptsbeine und den Stirnbeinen fast konstant stecknadelkopf- bis erbsengrosse Blutergüsse auf dem Pericranium finden. Desgleichen tritt eine mehr oder minder in die Augen springende Asymmetrie der Schädelknochen auf. Bei erster Schädellage z. B. finden wir gewöhnlich die Kopfknochen noch so verschoben, dass das rechte Scheitelbein mehr nach hinten ragt, als das linke, und also sein tuber parietale dem des anderen nicht gegenübersteht, sondern nach Dohrns Messung durchschnittlich um 5,3 mm mehr nach dem Hinterhaupt verschoben ist[1]).“ Wie uns also der Thatbestand am kindlichen Schädel lehrt, hat derselbe beim Durchtritt durch die mütterlichen Geburtswege ganz erhebliche Schwierigkeiten und Widerstände zu überwinden.

[1]) von Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe p. 146.

Dazu bedarf es aber einer bestimmten Kraft, die den Schädel trotz aller entgegenstehenden Hindernisse vorwärts treibt. Dieselbe setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen. Expulsiv wirkt nach Lahs zunächst das Gewicht des Gebärorgans. Dazu treten die breiten und runden Mutterbänder bei jeder Wehe in Thätigkeit und bewirken ein kräftiges Andrängen des unteren Uterinsegmentes an den Beckeneingang. Während Schatz das Hauptgewicht bei Austreibung des Kindes dem Fruchtaxendruck zuweist, reduziert Lahs seine Bedeutung dahin, dass dieser umstrittene Druck nie grösser sei, als die Differenz der Druckkraft, welche sich aus dem Grade der verschiedenen Wölbung von Fundus und übriger Uterinwand ergiebt. Nur bei vorzeitigem, fast vollständigem Fruchtwasserabfluss will er den Fruchtaxendruck in vollem Umfange gelten lassen. „Vor allem aber ist die Bauchpresse die bei weitem am hochgradigsten fixierende Kraft für das untere Segment, deren energische Wirkung das Ausweichen des letzteren über den Beckeneingang verhindert und dadurch dem knöchernen Becken genügende Gelegenheit bietet, das Missverhältnis des Kopfes durch Konfiguration desselben zu beseitigen, soweit die Gesamtthätigkeit der expulsiven Kräfte hierzu genügt[1])." Man hat verschiedene Methoden angegeben, die austreibenden Kräfte zu messen (Schatz u. a.). Allein auch hierbei kann man aus dem Effekt der Kraft einen Rückschluss auf dieselbe selbst machen. Wächst die Kindesgeschwulst sub partu sehr rasch an, so ist man berechtigt, auf einen stärker als gewöhnlich einwirkenden Druck zu schliessen, da ja die Kindesgeschwulst nur der Ausdruck einer Druckdifferenz

[1]) Lahs, Studien zur Geburtskunde i. Arch. f. G. 3. 1871—73.

ist. In der übergrossen Mehrzahl der Geburten ist nun der Schädel der vorausgehende Kindesteil, demnach findet zunächst meistens an ihm die wirkende Kraft ihren sicht- und fühlbaren Ausdruck. Es ist eine physikalische Notwendigkeit, dass der Druck, der die Kopfknochen trifft, sich alsbald auf den Schädelinhalt fortpflanzt. Dass also überhaupt ein Hirndruck sub partu in den meisten Fällen vorhanden ist, wird sich nicht wegleugnen lassen. Allerdings wird man mit Recht geltend machen, dass dieser statthabende Hirndruck in vielen Fällen ausserordentlich abgeschwächt sein wird dank der hohen Konfigurationsfähigkeit des kindlichen Schädels. Gleichwohl wird man nicht fehlgehen, aus einem hohen Grade von Unterschiebung und asymmetrischer Verschiebung der kindlichen Kopfknochen, aus einer starken Ausziehung des kindlichen Schädels im Sinne der stattgehabten Geburtslage, einer rasch anwachsenden Kindesgeschwulst und zuletzt nicht zum geringsten aus mehr oder minder tiefen und breiten Impressionen am kindlichen Schädel auf einen stärkeren Hirndruck zu schliessen. Natürlich wird dieser stärkere Druck in der Regel nur zu stande kommen, wenn sich dem vorangehenden kindlichen Teile erheblichere Widerstände in den mütterlichen Geburtswegen entgegenstellen oder bei vorangehendem Schädel die Konfiguration desselben aus in dem Kinde selbst gelegenen Gründen eine grössere Kraft erforderlich macht. An dieser Stelle interessieren uns nur die angeborenen Regelwidrigkeiten des kindlichen Schädels, die indes nicht erst dem Akt der Geburt ihr Dasein verdanken. Es ist selbstverständlich, dass abnorm weiche Schädelknochen dem sub partu auftretenden Drucke eine geringere Resistenz entgegensetzen und den übermittelten Druck viel ungeschwächter als sonst

fortleiten. Dies Verhältnis steigert sich noch weit mehr, wenn sich in den Schädelknochen grosse Ossifikationsdefekte vorfinden. Während Ossifikationsdefekte nur die Konfigurationsfähigkeit des Schädels erhöhen, ohne dem herrschenden Drucke eine genügende Ansatzfläche zu bieten, können sich bei grösseren Defekten die mütterlichen Geburtsteile direkt mehr oder minder weit in dieselben hineinpressen und so einen unmittelbaren Druck auf das Gehirn ausüben. Dass ein solcher Druck für den ganzen Geburtsverlauf nicht symptomlos bleiben wird, versteht sich von selbst. Unter den 108 von mir zusammengestellten Fällen, wo sich vorzeitiger Meconiumabgang sub partu verzeichnet findet, bei einer Gesamtzahl von 915 Geburten, fanden sich dreimal grössere Ossifikationsdefekte, von denen ich einen Fall hier mitteile:

(Fall 4.) Parturiens ist eine 22jährige I para, das Becken ist normal, das Kind befindet sich in erster Schädellage. Die erste Geburtsperiode dauerte 15½ Stunden, die zweite Periode 3 Stunden bis zum Sichtbarwerden des Kopfes in der Vulva und dann noch 50 Minuten bis zur Geburt des Kindes. Beim rechtzeitig erfolgten Blasensprunge war nichts von Meconiumabgang bemerkt worden. Nachdem der Kopf eine halbe Stunde lang in der Vulva sichtbar gewesen war, trat Wehenschwäche ein, und die Herztöne sanken auf 10 : 10 : 9. Deshalb wird der Kopf durch den Kristellerschen Handgriff zum Durchschneiden gebracht, dem alsbald meconiumhaltiges Fruchtwasser nachstürzt. Die verschluckten Schleimmassen werden mittelst Katheter aspiriert. Das Kind ist knapp ausgetragen, die Kopfknochen sind nicht übereinander verschoben, wohl aber durch grosse Zwischenräume von einander getrennt. Am hinteren Winkel des rechten Scheitelbeines

findet sich ein länglich ovaler Defekt, der 5—6 mm breit und 1 cm lang ist. Die Kopfknochen sind weich.

Wenn wir uns in derartigen Fällen nach den Ursachen des Meconiumabganges fragen, so werden wir von selbst auf die Beschaffenheit des kindlichen Schädels hingewiesen. Es könnte in diesem Falle nur noch Druck der Nabelschnur in Betracht kommen. Gewiss ist dieser in der letzten Zeit der Austreibungsperiode ein sehr häufiges Ereignis, doch in dem geschilderten Falle ist man wohl berechtigt, ihn auszuschliessen. Denn hätte es sich um Druck der Nabelschnur gehandelt, dann würden die kindlichen Herztöne ganz sistiert haben oder bei geringerem Drucke Nabelschnurgeräusch aufgetreten sein. Davon aber ist hier nichts vermerkt worden. Man könnte einwenden, dass der Ossifikationsdefekt zu gering wäre, um für stattfindenden Hirndruck in Betracht zu kommen. Demgegenüber möchte ich betonen, dass sich der Ossifikationsdefekt am hinteren Winkel des rechten Scheitelbeines fand, und dass es sich um eine erste Schädellage handelte; zudem gelangte der Kopf bereits zum Einschneiden. Da es sich ausserdem um eine Erstgebärende handelte, wird ein stärkerer Druck der Vulva gerade an der kritischen Stelle begünstigt gewesen sein. Indessen lege ich das Hauptgewicht auf die Beschaffenheit der Schädeldecken überhaupt. Der Kopf hatte wenigstens zum guten Teil den Muttermund bereits passiert, als die Wehenthätigkeit nachliess. Bei Erstgebärenden pflegt aber Vulva und Scheide noch derartig eng und straff zu sein, dass sie bei längerem Verweilen des kindlichen Schädels wohl denselben derart zu komprimieren imstande sind, dass bei verhältnismässig weichen Schädeldecken ein genügend starker Hirndruck stattfindet, um schliesslich

Meconiumabgang hervorzurufen. Für das Kind bedeutete der vorzeitige Meconiumabgang eine Gefahr, in der es schliesslich zu Grunde gegangen wäre, wenn nicht Kunsthilfe rettend eingetreten wäre. Nach Hermann Schwartz wirkt schon geringgradige Schädelkompression auf das Herz ein. Mit der Länge der Zeit muss Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes eintreten, und schliesslich stirbt das Kind den Erstickungstod. Zudem konnte durch die infolge von Sauerstoffmangel des kindlichen Blutes eingetretenen Inspirationsbewegungen meconiumhaltiges Fruchtwasser in die Atemwege hinein aspiriert werden, wodurch die Prognose eintretender Asphyxie erheblich sich verschlechterte.

Im Gegensatz zur abnormen Weichheit und Unvollständigkeit der Schädeldecken vermag auch eine ungewöhnliche Härte und Unnachgiebigkeit, die eine Konfigurationsfähigkeit des kindlichen Schädels auf Null herabsinken lässt, für das kindliche Leben verhängnisvoll zu werden. Dasselbe gilt von einem ungewöhnlich grossen Schädel, wie wir ihn krankhafter Weise als Hydrocephalus finden. Dadurch wird den austreibenden Kräften ihre Aufgabe bedenklich erschwert, es müssten denn die mütterlichen Geburtswege ungewöhnlich weit und geräumig sein. Während bei gut konfigurablem Schädel einem sich steigernden Hirndrucke eben durch die Konfigurationsfähigkeit desselben vorgebeugt wird, fällt diese Selbsthilfe der Natur bei aufgehobener oder geringer Konfigurabilität, wie sie unter anderen durch ungewöhnliche Kleinheit der Fontanellen, geringe Breite der Nähte etc. bedingt sein kann, fort. Indirekt wird also hierdurch das Auftreten eines stärkeren Druckes begünstigt, so dass schliesslich die Geburt doch noch zustande kommt.

Es können sich indes Druckwirkungen auch an anderen Körperteilen des Kindes geltend machen, die ebenfalls schliesslich Meconiumabgang auslösen. Dass normaler Weise intrauterin vorkommende Hautreize, die teils durch Berührung der Uteruswand beim Lagewechsel der Frucht, teils durch gegenseitige Berührung der Körperteile und mit der Nabelschnur gegeben sind, ohne Bedeutung bleiben, liegt auf der Hand.[1]) Sicher steht noch, dass überhaupt die Sensibilität des Embryo wie des Neugeborenen gering ist. Anderseits lässt sich Schmerzempfindung und Reflexerregbarkeit selbst bei frühgeborenen Kindern nicht wegleugnen. Wird zum Beispiel bei ungeschickten Extraktionsversuchen eine Extremität gebrochen oder bei Wendungen durch das gewaltsame Ziehen an einem Fuss Bänder des Kniegelenkes zerrissen, so hat das Kind sicherlich äusserst lebhafte Schmerzempfindungen, die wohl auch lebhafte Kontraktionen des Darms anszulösen imstande sind. Ebenso muss man den von manchen Geburtshelfern vernommenen Vagitus uterinus als einen Ausdruck kindlichen Unbehagens und Schmerzes auffassen. Von den in verbrecherischer Absicht ausgeführten Gewaltthätigkeiten gegen das kindliche Leben, sowie denen gegen Mutter und Kind (z. B. Stoss gegen den Leib der Mutter, wodurch gleichzeitig eine Schädelfraktur des Kindes statthaben konnte, will ich ganz schweigen. Dass von einer willkürlichen Entleerung des Meconiums niemals die Rede sein kann, bedarf kaum der Erwähnung, da jegliche Lebensäusserung des Neugeborenen auf Reflexthätigkeit beruht.

Die Ursachen des vorzeitigen Meconiumabganges sub partu brauchen aber nicht immer direkt im Kinde, sondern

[1]) Preyer, Physiologie des Embryo p. 470 u. f.

sie können auch im Verhalten der kindlichen Anhänge beruhen. Hierher gehört vor allem das Verhalten der Nabelschnur. Sie ist für das neugeborene Kind charakteristisch, das wir nur so lange als neugeboren bezeichnen, als es den Nabelschnurrest an seinem Leibe trägt. Die Nabelschnur vermittelt den Placentarverkehr zwischen Mutter und Kind. Unterbrechen wir aber die Leitung, so müssen wir alle die verhängnisvollen Folgen hereinbrechen sehen, wie bei der direkten Zerstörung dieses Verkehrs selbst. Die Natur selbst hat bis zu einem gewissen Grade dem Zustandekommen dieser Gefahr vorgebaut. Die Gefässe des Nabelstranges zeichnen sich durch stark entwickelte Muskulatur aus[1]). Ein offenbarer Schutz für die Gefässe ist die Whartonsche Sulze, welche neben dem gallertigen embryonalen Bindegewebe Schichten festeren Bindegewebes enthält, „welche teils unter dem Epithel, teils als Stränge zwischen und um die Gefässe sich finden und von Hyrtl Chordae tendineae benannt wurden[2])". Gleichwohl tritt durch Druck auf die Nabelschnur eine Gefährdung dieser lebenswichtigen Leitung keineswegs selten ein. Wenn gegen Ende der Austreibungsperiode bei häufigen und starken Presswehen die kindlichen Herztöne verschwinden oder wenigstens nicht mehr zu hören sind, müssen wir immer an Nabelschnurdruck denken. Es giebt eine ganze Reihe von Umständen, wodurch das Zustandekommen eines Nabelschnurdruckes begünstigt wird. Zum guten Teil sind es dieselben Ursachen, die ein Vorfallen der Nabelschnur erleichtern. In richtiger Erkenntnis der Gefahr sieht der Geburtshelfer, sobald der Kopf geboren ist, jedesmal zu,

[1]) Carl Ruge, Ueber die Gebilde im Nabelstrang i. Z. f. G. Bd. I 1877.

[2]) v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe p. 41.

ob die Nabelschnur um den Hals des Kindes geschlungen ist. Bei den von mir zusammengestellten Geburten fand sich in nicht weniger denn 24 Fällen die Nabelschnur um Hals oder Fuss geschlungen d. h. also in 22% der Fälle, in denen ein vorzeitiger Meconiumabgang sub partu stattfand. Vorliegen oder Vorfall der Nabelschnur findet sich dreimal vermerkt, d. h. in 2,8% der Fälle, ebenso oft fiel die Sulzarmut derselben auf, zweimal fanden sich falsche und zweimal wahre Knoten, desgleichen war dieselbe zweimal ungewöhnlich lang; Nabelschnurgeräusch wurde ebenfalls in nur zwei Fällen erst im Verlauf der Geburt beobachtet. Dass auch Gefässanomalien, wie sie im Nabelstrang häufig und besonders bei falschen Knoten [1]) beobachtet werden, unter Umständen prädisponierend wirken können, ist leicht möglich. Dasselbe gilt von einer hochgradigen Aufdrehung und Schlängelung der Nabelschnur. Kommt ein Druck auf die Nabelschnur zustande, so wird vor allen Dingen der Gasaustausch zwischen Mutter und Kind gehemmt. Bei geringfügigem Druck tritt als einziges Symptom Nabelschnurgeräusch auf, das ohne ernstere Gefährdung des kindlichen Lebens bleiben kann. Kann aber durch die eingetretene Leitungshemmung kein genügender oder überhaupt kein Placentarverkehr zwischen Mutter und Kind mehr stattfinden, so tritt in sehr kurzer Zeit eine Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes ein. Diese bedingt aber eine asphyktische Intoxikation des Fötus. Wie Rosenthal [2]) zeigte, regt Sauerstoffmangel eine Reizung der medulla oblongata an und es kommt zu vorzeitigen Atembewegungen. Nach Zweifel [3]) bringt Asphyxie die Därme

[1]) Carl Ruge, Ebenda.

[2]) J. Rosenthal, Die Atembewegungen und ihre Beziehung zum Vagus.

[3]) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1893. 3

zu Kontraktionen. Da wir an die Schultzesche Erklärung des Meconiumabganges nicht recht glauben können, soviel Bestechendes sie auf den ersten Blick auch haben mag, nehmen wir am einfachsten auch für den Meconiumabgang Nerveneinflüsse an. [1]) Der Darmkanal enthält als automatisches Bewegungscentrum den mächtig entwickelten, zwischen longitudinaler und zirkulärer Muskelschicht eingebetteten plexus myentericus (Auerbachii). Befindet sich das Centrum frei von jedem Bewegungsreize, so verharrt der Darm im Ruhezustande (ähnlich der Apnoe bei Reizlosigkeit der medulla oblongata). Dieses findet während des intrauterinen Lebens statt infolge des sehr grossen Reichtums des Fötalblutes an Sauerstoff. Man hat diesen Zustand als Aperistaltik d. h. Darmruhe bezeichnet. Indessen ist dies cum grano salis zu verstehen. Denn nach Versuchen W. Preyers [2]) ist es „in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch im unversehrten Fötus eine peristaltische Bewegung des Darmkanals vorkommt, durch welche schon lange vor der Geburt der Dünndarminhalt fortbewegt wird, Meconium in den Mastdarm gelangt."

Natürlich verlaufen diese peristaltischen Bewegungen im Vergleiche zu der des Erwachsenen ausserordentlich langsam. Alle Reize aber, welche dem plexus myentericus zugeführt werden, mögen sie nun motorischer oder sensibler Natur sein, erhöhen die Peristaltik, die sich schliesslich zu stürmischer Bewegung unter Kollern in den Därmen gestaltet und sogar zum Kotabgang und einer krampfartigen Zusammenziehung der Darmmuskulatur führen kann. Dabei lassen wir einmal hier die periphere sensible Leitungsbahn von der Haut aus als die weniger

[1]) Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1888.
[2]) W. Preyer, Physiologie des Embryo p. 319.

entwickelte und seltener befahrene ausser Betracht. Dies können wir an dieser Stelle um so eher thun, als bei Kompression und Umschlingungen der Nabelschnur das Kind kaum je eine Schmerzempfindung haben wird, eben so wenig wie bei Unterbindung und Durchschneidung der Nabelschnur post partum. Von einer Fortpflanzung des Nabelschnurdruckes und dadurch bedingter Erregung nervöser Centralorgane, wie wir dies weiter unten vom Hirndruck auseinandersetzen werden, kann ebenfalls nicht die Rede sein. Die nach Nabelschnurkompressionen auftretenden Reizerscheinungen müssen daher einzig und allein in der Unterbrechung des Placentarverkehrs ihren Grund haben. Dessen wichtigsten Faktor bildet der Gasaustausch zwischen Mutter und Kind, und wir können nicht fehl gehen, wenn wir die Sauerstoffarmut resp. Kohlensäureüberladung des kindlichen Blutes dafür verantwortlich machen (Pflüger spricht von leicht oxydierbaren Stoffen aus den Gewebe). Ueber das reizende Agens ist viel hin und her gestritten worden und zwar bei der Frage nach der Ursache des ersten Atemzuges. Ich muss die Parallele zwischen automatischem Bewegungszentrum des Darmes und Atmungscentrum hier wieder aufnehmen, da sie neben ihrer. ich möchte sagen verwandtschaftlichen Aehnlichkeit in so engen Beziehungen zu einander stehen, dass sich über ersteres schwer abhandeln lässt, ohne zugleich ein scharfes Augenmerk letzterem zuzukehren. Thatsache ist nun jedenfalls, dass nach Unterbrechung des Placentarverkehrs zwischen Mutter und Kind häufig Auftreten sowohl von Dyspnoe, sowie Dysperistaltik, die durch Entleerung von Meconium in das Fruchtwasser hinein offenkundig wurde, zur Beobachtung gelangte. Andererseits kann aber auch der Fötus durch asphyktische

Intoxikation zu Grunde gehen, ohne dass das eine oder andere Symptom in Erscheinung trat. Man hat in diesen Fällen von einem Einschleichen des Reizes und einer Narkose des Fötus gesprochen. Jedenfalls kommt das letztere Ereignis viel seltener zustande, und wir wollen es hier ausser Betracht lassen. Demnach hätte also B. S. Schultze Recht, wenn er zwei Arten von Asphyxieen unterscheidet, je nachdem dieselbe von Meconiumabgang begleitet ist oder nicht? Dieser Einteilung kann ich mich nicht unbedingt anschliessen, da einerseits Asphyxie ohne Meconiumabgang, andererseits Meconiumabgang ohne Asphyxie beobachtet worden ist. Was letzteres anlangt, möchte ich hier die Thatsache einflechten, dass es z. B. auffallend oft eintritt (wie Porak und Runge fanden), wenn man der Gebärenden Chinin verabreicht. Ich kann mir die Wirksamkeit desselben nicht anders zurechtlegen, als dass es in irgend einer Verbindung in das kindliche Blut übergeht, auf der Darmschleimhaut ausgeschieden wird und daselbst einen Reiz hervorruft, der die Peristaltik des Darmes zu solcher Mächtigkeit anwachsen lässt, dass Meconiumabgang eintritt. Eine ähnliche, wenn auch schwächere Reizwirkung mag durch geschwürige Prozesse in der Darmwand erkrankter Kinder vorkommen. Die Mehrzahl der Fälle, wo Asphyxie ohne Meconiumabgang eintrat, erklärt man sich am einfachsten wohl dahin, dass das reizende Agens nicht lange genug einwirkte, um die hervorgerufene Dysperistaltik durch Meconiumabgang sichtbar zu machen. Doch wie steht es nun um die Mehrzahl der Fälle, wo Asphyxie und Meconiumabgang gleichzeitig beobachtet wurden? Ich brauche mich hier in den Streit um das primäre reizende Agens nicht einzulassen, sondern nehme der Einfachheit halber an, es

handle sich in den meisten Fällen um Sauerstoffmangel. Ebenso gehe ich nicht auf die Frage ein, ob Sauerstoffmangel allein die medulla oblongata zu reizen oder nur ihre Reizbarkeit zu erhöhen vermag.

Jedenfalls hat man oft nach Unterbrechung oder Störung des Placentarverkehrs den Fötus „schnappende oder gähnende" Bewegungen ausführen sehen. Dadurch aspirierte er einerseits Fruchtwasser in die Atemwege hinein, andererseits aber verschluckte er auch Fruchtwassermengen in den Magen und Darmkanal. Auf letzteres möchte ich besonderes Gewicht legen. Ich kann mich nicht der Lehre anschliessen, dass das Fruchtwasser bis in die letzten Monate hinein teilweise zur Ernährung diene. „Obwohl ohne Zweifel die Frucht zeitweise Fruchtwasser schluckt, so ist dies doch nur ein accidenteller Vorgang, der mit der Ernährung in keinem Zusammenhange steht.[1])" Dieser „accidentelle Vorgang" wird wahrscheinlich bedingt durch geringfügigere Störungen im intrauterinen Leben, die in den verschiedenen Schwangerschaften verschieden häufig auftreten werden. Jedenfalls üben die verschluckten Fruchtwassermengen einen Reiz auf die Magen- und Darmschleimhaut aus, der für die Peristaltik nicht belanglos bleiben kann. Dieser Reiz mag in Betracht kommen für die von Preyer beobachtete „normale" Vorwärtsbewegung des Meconium bis zum Dickdarm. Ganz erheblich wird er aber zur Erhöhung des Reizes beitragen, der aus der Veränderung der kindlichen Blutzirkulation nach Unterbrechung des Placentarverkehrs resultiert. Eine solche Zirkulationsstörung bei asphyktischer Intoxi-

[1]) Gusserow, Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fötus A. f. Gyn. III. 1871/72.

kation wird ersichtbar aus der plötzlichen Vermehrung und dem nachfolgenden Sinken der kindlichen Herztöne. „Schon geringe Kreislaufstörungen in den Darmgefässen, wodurch vorübergehende Ueberfüllung des Venengebietes und daher Stauung im Pfortadergebiete statthat, haben vermehrte Peristaltik zur Folge.“ [1]) Es ist natürlich, dass diese Reizwirkung uns nicht so rasch wahrnehmbar wird, als schnelles Sinken der kindlichen Herztöne und wahrnehmbare Atembewegungen. Denn selbst ein starker Reiz muss genügend lange Zeit einwirken, um die Peristaltik der Därme zu so stürmischer Bewegung anzuregen, dass das Meconium bis zum After vorgeschoben und, damit uns überhaupt der statthabende Reiz wahrnehmbar wird, nach Ueberwindung des Sphinkter in das Fruchtwasser hinein entleert werde. Dass vorzeitige Atembewegungen und zumal krampfhafte tiefe Inspirationen für die Vorwärtsbewegung des Meconium im Darmlumen unterstützend wirken, ist auch aus anderen Gründen wahrscheinlich. Denn unter den zum Darm hintretenden Nerven vermehrt der Vagus die Bewegungen, indem er entweder die auf ihn angewandten Reize bis zum plexus myentericus hinleitet oder dadurch, dass er Kontraktionen des Magens hervorruft, die ihrerseits als rein mechanische Impulse Darmbewegungen hervorrufen. Eben der Vagus ist es aber auch, der bei Vermehrung der Atembewegungen im Spiele ist. Es ist sogar möglich, dass durch den Druck des Zwerchfells auf den Magen ein direkter Reiz auf den plexus myentericus ausgeübt wird, der den Reiz des Sauerstoffmangels ebenfalls steigert. Mit einem gewissen Recht sagt Zweifel [2]), dass „die verschiedene Füllung

[1]) Landois, Lehrbuch der Physiologie p. 301.
[2]) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe.

des Darmes einen rascheren oder langsameren Fruchttod anzeige.“ Nur kann dieser Satz nicht für alle Fälle Geltung haben. Ist es doch schon rein theoretisch wohl denkbar, dass ein ganz im Anfang der Geburt statthabender Reiz zu Kontraktionen der Därme Veranlassung gibt, die sogar Entleerung eines Teils des Meconium bewirkten, mit dem Aufhören des Reizes aber sich auch die Peristaltik des Darmes wieder beruhigte, bis plötzlich ein neu auftretender intensiver Reiz die bereits bis zum After vorgeschobenen, noch übrigen Meconiummassen mehr oder minder vollständig zur Entleerung brachte. Nach Aufhören des ersten Reizes befand sich der Fötus möglicherweise ausser aller Gefahr, bis mit dem Auftreten des zweiten Reizes plötzlich eine Gefahr über ihn hereinbrach, die ihm innerhalb einer kurzen Frist das Leben kostete. Der Sektionsbefund zeigte dann nach Zweifel einen langsamen Fruchttod an, während der Fötus in Wirklichkeit äusserst rasch zu Grunde ging. Der Meconiumabgang überhaupt zeigt uns dagegen mit ziemlicher Sicherheit an, dass entweder eine Reihe von Reizen in verschieden langen Zwischenräumen thätig war oder dass ein einmaliger Reiz eine geraume Zeit und mit ziemlicher Intensität einwirkte. Dadurch wird es auch begreiflich, dass zuweilen der Fötus abstirbt, ohne sein Meconium in das Fruchtwasser zu entleeren, während es sonst nicht die Regel ist. Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass der vorzeitige Meconiumabgang sub partu manchmal im gewissen Sinne eine Steigerung der Gefahr für das kindliche Leben bedeutet, ganz abgesehen von der durch die Verunreinigung des Fruchtwassers bedingten Gefahr, die damit den kindlichen Atemwegen droht. Denn wenn wir das Symptom des Meconiumab-

ganges wahrnehmen, müssen wir uns immer bewusst bleiben, dass möglicherweise eine lange Zeit andauernde Schädlichkeit auf den Fötus einwirkte, die schon ob ihrer langen Dauer eine raschere Beseitigung derselben erforderlich macht. Doch suchen wir diese Erwägungen durch Beibringung von einschlägigen Geburtsfällen zu stützen.

(Fall 5) Parturiens ist eine 37jährige XII. para. Das Becken ist verengt: sp. il. 23½, cr. il. 26, c. ext 18½, schr. l. 20½, schr. r. 20, c. diag. 10½. Als die Blase sprang, war der Muttermund handtellergross, 3½ Stunde später ist derselbe noch nicht völlig erweitert, man fühlt eine starke Kopfgeschwulst, der Kopf steht noch oberhalb des Beckeneinganges. Die kindlichen Herztöne sind 13:12:12. Kurze Zeit darauf sinken die kindlichen Herztöne auf 8:8:9, nachdem man bereits eine Viertelstunde früher deutliches Nabelschnurgeräusch wahrgenommen hatte. Da zudem noch meconiumhaltiges Fruchtwasser abgeht, wird in Narkose das Kind mittelst Forceps entwickelt. Am kindlichen Schädel fällt ausser der grossen Kopfgeschwulst die Kleinheit der grossen Fontanelle auf. Die Kopfknochen sind mässig verschoben. Die Zange hat mehrere Drucklinien an demselben hinterlassen. Bemerkenswert ist die starke ödematöse Schwellung der Augenlider.

Dieser Fall ist in mehr denn einer Hinsicht interessant und lehrreich. Das Nabelschnurgeräusch kannte nach Frankenhäuser zuerst Kennedy. Während es Hohl und Kiwisch leugneten, bestätigte es Naegele. Seine Erklärung durch Druck auf die Nabelschnur will noch Schwartz in seiner Arbeit über vorzeitige Atembewegungen nicht gelten lassen. Nach Frankenhäuser [1])

[1]) Frankenhäuser. Ueber Nabelschnurgeräusch etc. Mon. f. G. 1860 p. 354.

ist das Nabelschnurgeräusch nach dem Blasensprunge gewöhnlich nicht mehr hörbar, da es dann nicht mehr so leicht fortgeleitet wird. Zum Beweise dafür, dass das Geräusch durch Nabelschnurdruck hervorgerufen werde, führt er folgendes an: Es findet sich meistens bei Umschlingungen zumal dünner Nabelschnüre, bei wahren Knoten, bei Beckenendlagen. Das Geräusch ist neben den Herztönen wahrzunehmen. Post partum hat Frankenhäuser danach häufig Ödeme (z. B. des Scrotum) wahrgenommen. v. Winckel führt als Gründe der Entstehung noch Spannung und Verlagerung der Schnur an. In unserem Falle bin ich geneigt, das plötzlich auftretende Nabelschnurgeräusch durch Verlagerung der Nabelschnur zu erklären, zudem dies Ereignis bei engen Becken und bei Vielgebärenden häufiger als sonst aufzutreten pflegt. Dadurch wurde der Gasaustausch zwischen Mutter und Kind herabgesetzt: der dadurch eintretende Sauerstoffmangel wirkte erregend auf den Vagus ein (den Carl Ludwig in seinen Vorlesungen bei Besprechung der Herznerven den „Sauerstoffschmecker" zu nennen pflegte). Diese Reizung liess die Herztöne in ihrer Frequenz herabsinken. Verhältnismässig rasch führte die durch den Sauerstoffmangel gleichzeitig angeregte Peristaltik der Därme zur Entleerung des Meconium in das Fruchtwasser. Die trotz des Fruchtwasserabflusses sehr deutliche Fortleitung des Nabelschnurgeräusches und das rasche Sinken der Frequenz der kindlichen Herztöne wiesen darauf hin, dass die Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes schnelle und bedrohliche Fortschritte machte. Der bald darauf eintretende Meconiumabgang demonstrierte diese Annahme ad oculos und liess ärztliches Eingreifen dringend notwendig erscheinen. Doch hat das Nabelschnurgeräusch durchaus nicht immer

so ernste Bedeutung. Das geht schon daraus hervor, dass es Frankenhäuser in den letzten 2 Monaten der Schwangerschaft Tage und Wochen lang nach einander gehört hat. Was seine Deutlichkeit und Stärke anlangt, so ist dafür vor allem die Dicke der Nabelschnur von ausschlaggebender Bedeutung. Ich konnte in der Poliklinik einen Fall von erster Schädellage beobachten, bei dem das Nabelschnurgeräusch sehr laut und deutlich zu hören war, trotzdem das Fruchtwasser bereits abgeflossen war. Gleichwohl blieben die Herztöne des Kindes andauernd gut und kräftig, so dass man die spontane Beendigung der Geburt abwarten konnte. Bei Extraktion des kindlichen Rumpfes, die sich nach spontaner Geburt des Kopfes nötig machte, da die Nabelschnur über den Rücken des Kindes verlief und sich nicht lockern liess, riss die sulzarme bläulich verfärbte Nabelschnur etwa 12—15 cm vom Bauchnabel des Kindes entfernt durch. Das asphyktische Kind wurde durch den Assistenzarzt wiederbelebt. Von Meconiumabgang liess sich durchaus nichts nachweisen. Das ausgetragene kräftige Kind behielt auch nach den Aspirationsversuchen starkes Trachealrasseln und verstarb am zweiten Tage ziemlich plötzlich. Es mussten demnach wiederholte vorzeitige Inspirationen des Kindes stattgefunden haben, ohne dass es dadurch zu vorzeitigem Meconiumabgang sub partu kam. Diese Atembewegungen lassen sich am ungezwungensten wohl dahin erklären, dass es noch in den letzten Minuten der Austreibungsperiode zu einem stärkeren Druck der Nabelschnur kam. Der dadurch bedingte Sauerstoffmangel vermochte zwar noch das Atemcentrum zu kräftigen Inspirationen anzuregen, aber die wahrscheinlich gleichzeitig ausgelösten Kontraktionen der Därme vermochten nicht mehr das Meconium bis vor den After zu

treiben. Dieser Fall beweist, dass Nabelschnurgeräusch oft der Vorbote einer grossen Gefahr für das Kind ist, der den Geburtshelfer zu doppelter Vorsicht mahnt. Dass das Symptom des vorzeitigen Meconiumabganges ausblieb, zeigt wiederum, dass eine geraume Zeit lang ein starker Reiz auf das automatische Bewegungscentrum des Darmes einwirken muss, um den schliesslichen Effekt der sicherlich auch in diesem Falle stattgehabten Kontraktionen unseren Augen sichtbar zu machen. Dass wahre Knoten der Nabelschnur zumal sub partu zu einer mehr oder minder völligen Unterbrechung des Placentarverkehrs zwischen Mutter und Kind führen können, liegt auf der Hand und bedarf keiner Belege. Ebenso ist es selbstverständlich, dass eine ungewöhnlich lange Nabelschnur — man hat deren Länge bis zu 200 cm beobachtet, während sie durchschnittlich nach F. v. Winckel 51 cm lang ist — zu Umschlingungen, Knotenbildungen und Vorfall neigt, wodurch auch der Gasaustausch zwischen Mutter und Kind aufs höchste gefährdet wird. Von diesbezüglichen Geburtsfällen will ich hier nur einen einzigen anführen:

(Fall 6.) Es handelt sich um eine 21jährige II para. Das Becken ist nicht verengt: sp. il. 27¼, cr. il 29½, c. ext. 20½, schr. l. 21½, schr. r. 21½. Die erste Geburtsperiode dauerte nur 11½ Stunde, die zweite Periode nur eine halbe Stunde. Das Kind befand sich in zweiter Schädellage. Das spontan geborene Kind ist asphyktisch ersten Grades. Die Nabelschnur erwies sich fest um den Hals geschlungen. Das bei der Geburt des Rumpfes abgehende und nachfolgende Fruchtwasser ist mit Meconium gemischt.

Dieser Fall spricht klar und deutlich genug und bedarf kaum einer Erörterung. Die Ursache des vorzeitigen

Meconiumabganges in das Fruchtwasser hinein muss man wohl oder übel in der Nabelschnurumschlingung suchen. Dabei trat die Behinderung des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind erst in der letzten Zeit der Austreibungsperiode auf, als der Kopf die Scheide schon so vollständig tamponierte, dass kein meconiumhaltiges Fruchtwasser an demselben vorbei nach aussen dringen und von der stattgehabten Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes Zeugnis ablegen konnte. Möglicherweise hatten schon vordem zeitweilige, aber vorübergehende Unterbrechungen der Nabelschnurleitung stattgehabt, so dass es zu einer zu schnellen Entleerung des Meconium kam, oder die Nabelschnurleitung wurde in der letzten Zeit vollständig und dauernd aufgehoben. Der Umstand, dass das meconiumhaltige Fruchtwasser nicht an dem kindlichen Schädel vorbei nach aussen dringen konnte, hinderte es jedenfalls auch, zu Mund und Nase des Kindes zu dringen und dadurch das kindliche Leben zu gefährden.

Zu den kindlichen Anhängen zählt ferner die sich unter der Geburt stellende Fruchtblase. Springt diese vorzeitig d. h. vor völliger Erweiterung des Muttermundes, so tritt nach Lahs der Fruchtaxendruck in seine Rechte ein. Ein derartig „vorzeitiger" Blasensprung wurde in 23 Fällen beobachtet d. h. in 20%. Ein vorzeitiger Wasserabfluss setzt den kindlichen Schädel der Gefahr eines länger dauernden und ungleichmässig wirkenden Druckes aus. Während sonst die sich vorwölbende Fruchtblase die Erweiterung des Muttermundes übernimmt, muss der Schädel dieselbe jetzt direkt selbst bewirken. Damit können aber leicht die Gefahren eines stärkeren Hirndruckes für das Kind heraufbeschworen werden. Dass vorzeitiger Meconiumabgang sub partu auch bei vorzeitiger Loslösung der

Placenta auftreten kann, bedarf kaum einer Erörterung, da in diesem Falle der Placentarverkehr zwischen Mutter und Kind mehr oder minder völlig und vor allen Dingen dauernd aufgehoben ist. Dass das Symptom des vorzeitigen Meconiumabganges bei placenta praevia durchaus nicht immer aufzutreten pflegt, erklärt sich wohl daraus, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen dem Kinde mehr als unbedingt nötig an Sauerstoff zugeführt wird und der noch ungelöste Teil der Placenta einen genügenden Gasaustausch zwischen Mutter und Kind zu unterhalten imstande ist. Zudem handelt es sich meist um so geringfügige Lostrennungen der Placenta, dass die unversehrten Gefässbezirke alsbald die Blutzufuhr für die ausgeschalteten mit übernehmen können.

Damit werden wir von selbst zum mütterlichen Organismus übergeleitet, um den in demselben liegenden Ursachen nachzuforschen. „Derselbe oder sagen wir das mütterliche Blut ist für die Frucht gleichsam die Aussenwelt, aus welcher dieselbe ihr Nahrungs- und Atmungsbedürfnis gleichzeitig befriedigt.“ [1]) Es ist daher eine Notwendigkeit, dass alle Vorkommnisse, die auf den mütterlichen Organismus schwächend einwirken und eine Alteration des mütterlichen Blutes im Gefolge haben, mit der Zeit nicht ohne Bedeutung bleiben können. Jede Allgemeinerkrankung der Mutter wird demnach, auch ohne dass die pathogenen Mikroorganismen die natürliche Scheidewand zwischen Mutter und Kind passierten, schon dadurch alterierend auf das Wohlbefinden des Kindes einwirken. Man wird zuweilen nicht entscheiden können, ob die Ursachen einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft mehr im

[1]) Gusserow, Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fötus A. f. G. Bd. 3. 1871—72.

Kind oder in der Mutter lagen. Auf diesem Wege kann es zu einer secundären Alteration des kindlichen Blutes kommen, das damit vielleicht genug reizende Agentien in sich aufnahm, um die sonst träge Darmmuskulatur zu einer erheblicheren Peristaltik anzuregen. Ein neuer sub partu auftretender oder sich verstärkender Reiz wird dann auch leichter Meconiumabgang hervorrufen. Doch wenden wir unser Augenmerk mehr den direkt unter der Geburt in Betracht kommenden Faktoren zu. Die erste Geburtsperiode hat lediglich die Aufgabe, die mütterlichen Geburtswege für den Akt der Ausstossung der Frucht vorzubereiten und vor allem die innere Pforte derselben, den Muttermund zu eröffnen. Dazu bedarf es einer erheblichen Kraftaufwendung, die die Mutter willkürlich oder unwillkürlich zu leisten hat. Die Dauer der ganzen Geburt hängt damit zum guten Teil von der Mutter ab. Daraus geht von vornherein hervor, dass mitunter eine schwache Wehenthätigkeit der Mutter die Dauer der das Kind sub partu treffenden Reize begünstigt und damit auch eine Steigerung ihrer Wirkung. Demgegenüber wirken aber auch zu starke und zu häufige Wehen, die die Wehenpausen fast verschwinden lassen, beschränkend auf die Placentaratmung ein und rufen „durch einfache Steigerung der während der Wehe normal in gleichem Sinne wirkenden Bedingungen“ eine andauernde Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes hervor. Wehenschwäche kann bedingt sein durch ungewöhnlich schwache Entwicklung der Uterusmuskulatur, wie sie teils als Entwicklungsmangel, teils als Folge der Chlorose sich findet. Eine fehlerhafte Gestalt, namentlich Mangel des Fundus uteri beim Uterus bicornis und unicornis disponiert zur Wehenschwäche, ebenso abnorme Lage z. B. Hängebauch und prolapsus uteri; im gleichen

Sinne können Erkrankungen, Geschwülste etc. des Uterus wirken. Auch die mangelhafte Funktion der Bauchpresse, wie sie z. B. durch grössere Diastase der Recti, grossen Panniculus adiposus bewirkt werden kann, wird Wehenschwäche veranlassen. Eine andere Reihe von veranlassenden Momenten liegt in den mütterlichen Geburtswegen. Erkrankungen und Geschwulstbildungen können die Erweiterungsfähigkeit derselben herabmindern oder auch die Ausstossung des Kindes völlig unmöglich machen. Für gewöhnlich werden die in der Mutter liegenden Geburtskräfte ausreichen, ohne erhebliche Störungen im Geburtsverlaufe die mütterlichen Weichteile dennoch zu überwinden, indem sie den harten Kindsschädel keilförmig durch dieselben durchzwängen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Kindesschädel im knöchernen Geburtskanale Widerstände findet. Hier muss er nachgeben oder die Geburt kann überhaupt nicht zustande kommen. Wie bereits an anderer Stelle hervorgehoben wurde, kann man noch am geborenen Kindesschädel die Spuren dieser Widerstände entdecken. Gilt dies doch schon von Geburten, die noch in die breite Mitte der regelmässigen gehören. Nach Dohrns Messung ist bei erster Schädellage das rechte Tuber parietale gegenüber dem linken durchschnittlich um 5,3 mm nach hinten verschoben. Dies geschieht nach v. Winckel durch den starken Druck, dem die nach hinten gewandte Schädelseite am Kreuzbein ausgesetzt ist und erfolgt nur bei Tiefstand des Hinterhauptes. Die nach hinten gewandte Schädelseite wird dadurch abgeflacht, während die nach vorn gewandte mehr vorgewölbt wird. Diese Druckeffekte müssen sich natürlich bei mehr anormalem Verhalten des knöchernen Geburtskanals in bedenklicher Weise steigern.

Diejenigen Knochen des Kopfes, die den stärksten Druck sub partu auszuhalten hatten, werden auch post partum die hochgradigste Verschiebung und Unterschiebung unter andere dem Drucke weniger ausgesetzte Knochen aufweisen.

Eine hochgradige Unterschiebung und asymmetrische Verschiebung der Knochen am geborenen Kindesschädel weist uns mit Sicherheit darauf hin, dass ein anormales Missverhältnis zwischen dem Kindsschädel und dem Lumen der mütterlichen Geburtswege bestand. In demselben Sinne müssen wir die hochgradige Ausziehung des Kindsschädels deuten, wie sie zuweilen bei erschwerten Geburten zur Beobachtung kommt. Offenkundig wird das stattgehabte Missverhältnis zwischen Kindsschädel und knöchernem Geburtskanal, wenn sich Impressionen am kindlichen Schädel finden. Ohne den Verlauf der Geburt selbst beobachtet zu haben, müssen wir allein aus dem Befund am kindlichen Schädel entnehmen, dass hier ein stärkerer Hirndruck stattfinden musste, der kaum jemals symptomlos sub partu geblieben sein dürfte. Es würde mich zu weit führen, hier auf die einzelnen bekannten Beckenverengerungen des näheren einzugehen, sondern ich will nunmehr meinem Thema unter Zuhilfenahme meiner Tabelle gerecht zu werden suchen. Bei Zusammenstellung dieser Zahlen richtete ich ein besonderes Augenmerk auf die Geburtsfälle, bei denen sich Impressionen verzeichnet finden. Unter 915 Geburten fanden sich nur 6mal Impressionen am kindlichen Schädel vermerkt (hiebei lasse ich die durch Zangendruck bewirkten ausser Betracht) und dabei war in 5 Fällen vorzeitiger Meconiumabgang angegeben. In meiner poliklinischen Thätigkeit beobachtete ich nur bei einer Geburt eine Impression, die

ebenfalls von vorzeitigem Meconiumabgang begleitet war. Unter den 108 Fällen fand sich sodann zweimal der Kopf stark ausgezogen, 2mal eine hochgradige Verschiebung der Kopfknochen, Hängebauch 4mal, Spitzbauch 2mal vermerkt, 2mal wurde ein doppeltes Promontorium konstatiert. Was sodann den knöchernen Geburtskanal anbetrifft, so habe ich mich für die Tabelle auf 3 stets angegebene Masse der Beckenmessung beschränkt. Nach v. Winckel beträgt die Entfernung der spinae anteriores superiores ossium ilium an der Lebenden durchschnittlich 26 cm, die Entfernung der cristae ossium ilium 28 cm, die Conjugata externa oder Diameter Baudelocquii, gezogen vom processus spinosus des letzten Lendenwirbels zum oberen Rand der Symphyse 19,5 cm. Sehen wir einmal nur diejenigen Becken als verengt an, bei denen die Länge der Conjugata externa unter 19 cm herabsinkt oder falls die distantia cristarum 29 cm übersteigt, auch wenn die conjugata externa eben noch 19 cm erreicht, so finden wir unter unseren 108 Fällen nicht weniger denn 28, bei denen wir das Becken als verengt und zwar als gerade verengt betrachten müssen, d. h. also in 26 % aller Fälle, die mit vorzeitigem Meconiumabgang sub partu einhergingen. In diesen 28 Fällen fand sich nur 5 mal gleichzeitig Umschlingung der Nabelschnur oder sonstiges abnormes Verhalten derselben verzeichnet. Auf Grund dieser Zahlen bin ich der Ansicht, dass bei vorzeitigem Meconiumabgang sub partu öfter, denn wenigstens ein Teil der Autoren annimmt, Hirndruck im Spiele ist. Ein fast regelmässig auftretender aber belanglos bleibender Hirndruck wird zwar von allen Seiten zugegeben. Derselbe wird sich aber in nicht weniger denn 28 Fällen ungewöhnlich gesteigert haben. Schon bei regelmässigen Geburten spielt

das Promontorium eine Rolle, indem es die asymmetrische Verschiebung der Kopfknochen hervorruft; es ist dann von vornherein zu erwarten, dass ihm auch in unseren 28 Fällen eine besondere Bedeutung zufällt. Doch suchen wir durch Beispiele der Wahrheit näher zu kommen. Ich schicke zunächst einige Fälle aus der Litteratur voraus, bei denen sich Meconiumabgang sub partu verzeichnet findet, der sicherlich auf Hirndruck zurückzuführen war. Leider waren die nötigsten Beckenmasse dabei nicht angegeben. Zum guten Teil wird man allerdings dabei die Ursachen des Hirndrucks im Kinde selbst suchen müssen, aber ich führe sie erst hier an, da nach meiner Ansicht das mütterliche Becken am häufigsten Ursache eines stärkeren Hirndruckes wird, und wir deshalb hier auf die ganze Hirndrucktheorie näher einzugehen die meiste Veranlassung haben. Diese Fälle sind der Arbeit Frankenhäusers: „Ueber Nabelschnurgeräusch, Nabelschnurdruck und Hirndruck“ entnommen. In dieser Arbeit wirft er nämlich Breisky vor, dass er asphyktische Intoxikation, vorzeitige Atembewegungen gleich Nabelschnurdruck setze und Nabelschnurdruck ohne weiteres da supponiere, wo er nicht nachweisbar war. Breisky beruft sich dabei auf Schwartz, der allerdings Fälle hat, wo nichts zu der Annahme berechtigt, dass intensive Wehenthätigkeit, Nabelschnurdruck, oder Abtrennung der Placenta die Veranlassung zu vorzeitigen Atembewegungen gab, trotzdem fanden sich aber bei Sektion der Frucht Effekte einer vorzeitigen Atembewegung. Schwartz verwertet diese Fälle einfach nicht. Alle diese Autoren scheint das Symptom des vorzeitigen Meconiumabganges sub partu wenig interessiert zu haben. In diesen 4 von Schwartz unerklärt gelassenen Fällen findet sich zweimal Meconium-

abgang nicht erwähnt, wohl aber eine pergamentartig knitternde Biegsamkeit der Schädelknochen. In den beiden anderen Fällen, von denen uns am meisten der letzte Interesse abgewinnt, findet sich auch Meconiumabgang erwähnt. Das Kind war in Schädellage geboren worden. Schon sub partu fühlte man, dass die Knochen stark untergeschoben waren, obgleich die Wehen nur mässig stark waren. Da Meconium abging, und die früher nicht beeinträchtigte Herzthätigkeit sich stark verlangsamte, wurde das Kind mit der Zange entwickelt. Mit vollem Recht macht Frankenhäuser in diesen und derartigen Fällen Hirndruck für die asphyktische Intoxikation verantwortlich. Aus alledem scheint mir aber zur Genüge hervorzugehen, dass man der Hirndrucktheorie mit ziemlichem Misstrauen begegnet und lieber keine als diese Erklärung gibt. Wenn ich gleichwohl diese Hirndrucktheorie zu stützen suche, so habe ich mich doch um dieses Misstrauens willen gehütet, für dieselbe Geburtsfälle ins Feld zu führen, die nur mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit für Hirndruck sprechen. Ich habe deshalb die Fälle, bei denen sich nur „sehr grosse Kopfgeschwulst, sehr grosses Kind und dergl." verzeichnet fand, unberücksichtigt gelassen. Nehmen wir nur die Fälle, wo alles dafür spricht, dass sub partu ein stärkerer Hirndruck stattfinden musste, so sind dies von 108 Fällen, bei denen Meconium abging, nicht weniger denn 35, d. h. also 32,4 %. Davon konnte in 12 Fällen ein gleichzeitiger Nabelschnurdruck mehr oder minder wahrscheinlich erscheinen. Ich betone nochmals, dass ich mich bei Zusammenstellung dieser Zahlen bemüht habe, alle eines stattgehabten Hirndrucks minder verdächtigen Fälle fortzulassen. Auf die Leibesform der Parturiens,

auf Form und Lagerung des Uterus, Wehenanomalien u. s. w. ist deshalb auch kein Bezug genommen worden. Ehe ich mich auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hirndruck und Meconiumabgang einlasse, will ich einige typische Fälle mitteilen.

(Fall 7.) Es handelt sich um eine 37jährige IV para, die mit Zwillingen niederkommt. Beide Kinder befinden sich in 2. Schädellage. Das mütterliche Becken weist folgende Masse auf: sp. il. 26 cr. il. 29,5 c. ext, 19,0 r. schr. D. 22 l. schr. D. 22,5 dist. tub. isch. 10,6; zudem fühlte man ein doppeltes Promontorium. Als die Parturiens auf den Kreissesaal kommt, ist der Muttermund 3 Markstück gross; die Blase war schon vor 9 Stunden gesprungen. Man versucht wiederholt, den Kopf ins Becken einzudrücken, doch ohne Erfolg. Der Eintritt der Parturiens war nachmittags 4 Uhr erfolgt, am andern Morgen früh 5 Uhr erweist sich der Muttermund erst 5 Markstück gross, der Kopf steht noch oberhalb des Beckeneingangs. Es geht Meconium ab. Herztöne und Wehen sind gut. 20 Minuten später werden die Herztöne leiser und es wird Nabelschnurgeräusch beobachtet. Um 8 h a. m. sind die Herztöne wieder gut, gleichwohl geht zeitweise Meconium ab. 9 h 30 a m. hat sich der Muttermund nicht mehr erweitert, die Schwellung der Muttermundslippen hat zugenommen. An der untersuchenden Hand bleibt viel Meconium haften. Herztöne werden 12:12:12 gezählt. Während von Zeit zu Zeit immer meconiumhaltiges Fruchtwasser bei gutbleibenden Herztönen abgeflossen ist, sinken nach 1 h p. m. die Herztöne auf 8:8:7 herab. Die Herztöne bessern sich bald wieder, sinken indes 8¼ wieder bis auf 8:8:7 Schläge pro 15 Sekunden. Diese etwa 8 Stunden bestehende Gefährdung

des Kindes lässt zur Anlegung des Forceps nach Incision des Muttermundes schreiten. Auf kräftigen Zug folgt der Kopf mit einem Stück über das Promontorium in die Beckenhöhle herunter tretend. Das Kind schrie sehr bald, Das zweite Kind wird gewendet und extrahiert. Beim 1. Kind zeigte das rechte Stirnbein eine ovale, ca. $^1/_2$ cm tiefe Impression. Dieselbe — 4 cm lang, 3 cm breit — rührt vom Promontorium her, welches auf dieselbe aufgepresst war. Kopfgeschwulst vorhanden, Pfeilnaht nicht fühlbar: der Kopf ist nicht gut konfigurabel. Beim 2. Kind findet sich am rechten Scheitelbein nahe dem Schläfenbeine eine ca. 1 cm tiefe Impression, keine Kopfgeschwulst.

(Fall 8.) Die Kreissende ist eine 44jährige XVI para. Das Becken ist nicht verengt: sp. il. 27, cr. il. 29, c. ext. 20,5, schr r. 23, schr. l. 23. Bei Eintritt in den Kreissesaal sind die Herztöne regelmässig, Nabelschnurgeräusch ist vorhanden. Parturiens besitzt Spitzbauch. Plötzlich geht Meconium ab, die Zahl der Herztöne ist auf 15:15:15 gestiegen. Nachdem man die Zange anzulegen vergeblich versucht hat, wird das Kind gewendet und alsbald extrahiert. Das rechte Parietale zeigt oben gegen die Pfeilnaht eine 3 cm lange, $1^1/_2$ cm tiefe Impression, offenbar vom Promontorium herrührend. Daneben finden sich noch Quetschwunden, die von den abgeglittenen Zangenlöffeln herstammen. Das Kind selbst war 55 cm lang, hatte 38 cm Kopfumfang und wog 3750 g.

(Fall 9.) Parturiens ist eine 23jährige I para. Der Leib ist halbkuglig gewölbt; das Becken ist nicht verengt: sp. il. 26, cr. il. 28, c. ext. 19,5, c. diag. 10; schr. r. 22,5; schr. l. 22,5. Seit ihrem Eintritt in den Kreissesaal ist Nabelschnurgeräusch vorhanden. Bei der inneren Untersuchung springt die Blase, wobei viel durch Meconium ver-

färbtes Fruchtwasser abgeht. Da der Kopf andauernd nicht tiefer tritt und man deutlich fühlt, dass er sich vor dem Promontorium anstemmt, wird die Wendung ausgeführt.

Ausser diesen den Journalen entnommenen Fällen konnte ich selbst drei einschlägige Fälle mehr oder minder vollständig beobachten. Darunter findet sich zunächst eine Geburt, der beizuwohnen ich auf dem Kreissesaale der Klinik Gelegenheit hatte. Obgleich sich dieselbe über mehrere Tage hinzog, will ich mich doch bemühen, eine möglichst ausführliche Geburtsgeschichte zu entwerfen.

(Fall 10.) Es handelt sich um eine 26jährige I para von kräftigem Körperbau. Krankheiten sind an ihr keine zu finden. Die Schwangerschaft verlief angeblich ungestört, abgesehen von Erbrechen und geschwollenen Füssen. Früher will sie an weissem Fluss gelitten haben. Der Leib ist oval geformt, etwas hängend; die Bauchdecken sind straff. Das Kind befindet sich in erster Schädellage. Das Becken ist nicht verengt: sp. il. 26, cr. il $27^1/_2$, c. ext 20, r. schr. $22^1/_2$, schr. l. $22^1/_2$. Die Eröffnungsperiode verläuft ausserordentlich verzögert und dauert 49 Stunden. Beim Eintritt der Parturiens in den Kreissesaal steht die Blase noch, der Muttermund ist auf Handtellergrösse erweitert; auffällig ist die Rigidität des Muttermundsrandes. Am 5. Juni 9 h a. m. ist der Kopf ins Becken eingetreten, die Pfeilnaht verläuft im rechten schrägen Durchmesser, die Wehen sind kräftig. Herztöne sind normal. 11 h 15 a. m. springt die Blase, wobei sich meconiumhaltiges Fruchtwasser entleert. Die Wehen sind kräftig. Eintretende Wehenschwäche wird zunächst erfolgreich mit Senfpapier und heissen Umschlägen bekämpft. 1 h 5 p. m. geht wiederum eine Menge meconiumhaltigen Fruchtwassers ab. Dabei bleiben die

Herztöne fortgesetzt gut und regelmässig 12:13:12. Im Laufe des Nachmittags wechseln die Wehen in Häufigkeit und Stärke, dabei bleiben die Herztöne andauernd regelmässig. 11 h p. m. sinken die kindlichen Herztöne auf 10:10:10 Schläge. Am Morgen des folgenden Tages sinken sie selbst auf 8:8:9 Schläge, doch nur ganz vorübergehend. Früh 8 h 25 erheben sie sich von der durchschnittlichen Zahl von 10:11:10 auf 13:14:13 Schläge. 10 h 30 findet sich der Muttermund nur wenig mehr erweitert, die Pfeilnaht verläuft nahezu im geraden Durchmesser. Die Parturiens ist erschöpft, die Wehen sind schwächer. Alle Bemühungen, die Wehen zu erneuter Stärke anzuregen, bleiben erfolglos. Die Herztöne schwanken zwischen 13:14:13 und 10:11:10 Schlägen. 2 h 40 p. m. wird wegen protrahierter Geburt der Forceps angelegt. Das Kind lebt, hat eine Länge von 53 cm und ist 3800 g schwer. Die grosse Fontanelle ist sehr klein, beide Stirnbeine sind stark unter die Scheitelbeine verschoben. Das Hinterhauptbein ist besonders auf der rechten Seite ebenfalls stark unter die Scheitelbeine verschoben. Der Kopf ist stark konfiguriert. Das linke Scheitelbein ist unter das rechte geschoben, vorn weniger wie hinten. Die Kopfgeschwulst befindet sich über dem hinteren oberen Winkel des rechten Scheitelbeins, da wo das Hinterhauptbein am stärksten untergeschoben ist; die Nabelschnur ging über den Rücken des Kindes.

Die beiden anderen Fälle hatte ich als poliklinischer Praktikant zu beobachten Gelegenheit.

(Fall 11.) Es handelt sich um eine 30jährige III para von kräftigem Körperbau. Das Becken war nicht verengt: sp. il. 25½, cr. il. 27, c. ext. 20. Es war ziemlich beträchtlicher Hängebauch vorhanden. Die Hebamme schickte

wegen fortdauernden reichlichen Meconiumabganges, obwohl die Herztöne stets regelmässig und kräftig geblieben waren. Meconiumabgang war schon seit 6 Stunden beobachtet worden, ohne dass sich eine Unregelmässigkeit der Herztöne hätte nachweisen lassen. Bei der vorgenommenen inneren Untersuchung verlief die Pfeilnaht noch ziemlich quer, das Promontorium war zu erreichen. Nach Aufbinden des Hängebauches, reichlicher Stuhlentleerung auf Clysma hin und energischer Anregung der Wehen durch Senfpapier auf Leib und Kreuz kam es ziemlich plötzlich zur spontanen Geburt des Kindes. Dasselbe war nur leicht asphyktisch und schrie auf Hautreize sofort. Da das Kind starkes Trachealrasseln zeigte, aspirierte ich mittelst Katheters, wobei ich ziemlich viel Schleim und Meconium aus den kindlichen Luftwegen entfernen konnte. Gleichwohl verschwand das Trachealrasseln nicht vollständig. Der Kopf zeigte eine ausserordentlich hochgradige asymmetrische Verschiebung der Schädelknochen. Die grosse Fontanelle war von der kleinen durch blosses Zufühlen nicht zu unterscheiden, da sich in unmittelbarer Nähe der letzteren eine Knochenlücke vorfand. In der Gegend der grossen Fontanelle fand sich eine 3 cm lange und ebenso breite Impression. Diese hochgradigen Verschiebungen am kindlichen Schädel bildeten sich im Verlauf der nächsten Tage vollständig zurück. Das Trachealrasseln verlor sich bereits nach einigen Stunden.

(Fall 12.) Es handelt sich um eine 35jährige VII para. Bei meinem Eintreffen war das Kind bereits geboren. Das Becken war gerad verengt: sp. il $26^1/_2$, cr. il. $27^1/_2$, c. ext. 18. Die Blase sprang rechtzeitig. Dabei entleerte sich stark mit Meconium verfärbtes Fruchtwasser Der Meconiumabgang dauerte an bis zu der eine Stunde später er-

folgten Geburt. Das Kind war 51 cm lang, 34 cm betrug sein Kopfumfang, die Nabelschnur war ohne besonderen Befund. Am kindlichen Schädel fiel mir vor allem die sehr starke Unterschiebung des Stirnbeins unter die Scheitelbeine auf. In der Gegend der grossen Fontanelle war eine treppensatzartige Abstufung zu sehen und zu fühlen. Das Kind schrie seit der Geburt fast unausgesetzt und sehr kräftig. Die Nabelschnur war nicht umschlungen gewesen.

In Fall 8 und 9 könnte man auf das konstatierte Nabelschnurgeräusch fussend einem stattgehabten Nabelschnurdruck die Schuld geben. Dem gegenüber möchte ich wiederholen, dass Frankenhäuser dasselbe oft Wochen hindurch ohne irgendwelche ersichtliche Folgen für Mutter und Kind beobachtet hat. Ich selbst möchte demselben ebenfalls keine ursächliche Bedeutung für stattgehabten Meconiumabgang beimessen, so lange die Zahl der kindlichen Herztöne dabei regelmässig bleibt. In beiden Fällen wurde es zudem schon bei Eintritt der Parturientes auf den Kreissesaal konstatiert, während die Herztöne normal waren. In den übrigen Fällen einen Nabelschnurdruck zu supponieren, liegt durchaus kein Grund vor und würde sogar gewagt erscheinen, da in der Mehrzahl der Fälle der kindliche Kopf noch oberhalb des Beckeneingangs stand, als der Symptomenkomplex ausgelöst wurde. Man wird also nicht anders können, als in allen diesen Fällen das Auftreten eines stärkeren Hirndruckes anzunehmen. Ein stärkerer Druck, den der kindliche Schädel erlitt, war sub partu zudem mehr oder minder deutlich fühlbar und liess zum Teil auch einen sichtbaren Effekt zurück. Nehmen wir aber Hirndruck in diesen Fällen als erwiesen an, so tritt an uns alsbald die Frage heran: Wie kann es durch einfachen Hirndruck zur Auslösung dieses

Symptomenkomplexes kommen, in dem uns der vorzeitige Meconiumabgang sub partu speciell interessiert? Fehling[1]) hat nun zunächst eine Verminderung des Schädelvolumens bei der Geburt experimentell nachgewiesen. Diese kann auf zweifache Weise zu stande kommen: entweder ein Teil des liquor cerebrospinalis wurde aus dem Gehirn heraus nach dem Rückenmark und sonstigen ihm offen stehenden Bahnen verdrängt oder die Gehirnsubstanz selbst ist kompressibel und erfuhr durch Verdichtung eine Verkleinerung ihres Volumens. Ich will mich hier nicht auf die Kontroverse über Gehirndruck zwischen von Bergmann und Adamkiewicz einlassen, sondern begnüge mich mit dem, worüber beide Forscher so ziemlich einig zu sein scheinen. Beide lassen den Vergleich des Gehirns mit einem Schwamm gelten. „Ein schwacher Fingerdruck auf das Hirn z. B. durch eine Fontanelle treibt das Gewebswasser, welches es überall durchdringt und umspült, den liquor cerebrospinalis, aus der gedrückten Partie hinaus in die Bahnen, welche ihm offen stehen", sagt von Bergmann in seiner Entgegnung gegenüber Adamkiewicz.[2]) Soviel ist also zunächst sicher, dass bei Anpressen der einen Schädelseite an das Promontorium der liquor cerebrospinalis nach der andern Seite und sonstigen freien Bahnen entweichen muss. Lassen wir dabei die Kompressionsfähigkeit der Gehirnsubstanz (eine Möglichkeit, die jedenfalls nicht ganz von der Hand zu weisen ist) ganz ausser dem Spiele; jedenfalls muss durch den mehr oder minder einseitigen Druck des Promontorium eine Wellenbewegung von dieser stärkst betroffenen Stelle aus durch das Gehirn hindurch nach den weniger stark betroffenen Partien an-

[1]) Fehling, Arch. f. Gyn. Bd. VI H. I.
[2]) Eulenburg, Realencyclopädie Bd. VII.

geregt werden. Diese Wellenbewegung wird beim Fötus um so lebhafter und ausgiebiger sein, als das Gehirn desselben viel wasserreicher ist denn das eines erwachsenen Menschen. Es ist aber von vornherein undenkbar, dass durch derartige Undulationen nicht eine grob mechanische Reizung der gesamten Hirnsubstanz und der in ihr liegengen Centren und darin verlaufenden Bahnen stattfindet. Man wird mit Recht den Einwurf machen, warum gelangt nicht am neugeborenen Kind diese Erregung sämtlicher Centren und Bahnen zum sichtbaren Ausdruck? Demgegenüber muss ich betonen, dass das Gehirn des Neugeborenen in seiner Entwicklung und Ausbildung sehr wesentlich von demjenigen des erwachsenen Menschen abweicht.

Von Funktionen der Grosshirnrinde z. B., wie sie uns Munk[1]) in seinen geistreichen Versuchen klar zu legen sucht, kann bei Neugeborenen nicht die Rede sein.[2]) Alle Bewegungen des neugeborenen Kindes sind unwillkürliche, reflektierte, instinctive. Die Reflexbewegungen des Neugeborenen tragen ganz den spinalen Typus. Ihm fehlen noch alle jene Reflexbewegungen, die durch Gewohnheit und Association erst zu solchen werden, z. B. Schnäuzen, Räuspern, Blinzeln. Dieser Präponderanz des spinalen Systems über das cerebrale muss eine causa physiologica interna zu Grunde liegen und zwar eine anatomische. Schon Bichat hob hervor, dass das Gehirn des Neugeborenen gewissermassen noch in Erwartung seines Wirkens sei. Friedemann erwähnte, das die medullae oblongata et spinalis zur Zeit der Geburt zwar eine fast vollkommene Entwicklung zeigen und die wich-

[1]) Munk, Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde.

[2]) Soltmann, Experimentelle Studien etc. i. Jahrb. f. Kinderheilk. R. F. 1875—76.

tigsten, für diese Lebenszeit notwendigen Funktionen erfüllen, aber die für diese Lebenszeit weniger nützlichen Lobi des Gehirns weit weniger in der Organisation vorgerückt seien. Bei dem wasserreichen Gehirn des Neugeborenen ist die medulla oblongata noch relativ am wasserärmsten.[1]) Deshalb muss an diesem relativ festeren Punkte, der in den mehr flüssigen Teilen allseitig fortgepflanzte Druck am stärksten auftreffen. Daraus geht mit Notwendigkeit hervor, dass es ganz gleichgültig ist, an welcher Stelle des kindlichen Schädels der die Wellenbewegung der Cerebrospinalflüssigkeit auslösende Druck stattfindet, die stärkste Wirkung muss er jedenfalls in allen Fällen in der medulla oblongata hervorrufen. Nach Jastrowitz[2]) verharren nun alle die Entwicklungs- und Uebergangsgebilde am längsten im Grosshirn, während sie schon bei der Geburt im Rückenmark und in der medulla oblongata d. h. also in den vitalen Centren geschwunden sind. Es sind also ausschliesslich diese vitalen Centren, die bei einem sub partu auftretenden Hirndrucke erregt werden können. Alle bei einer Dystokie gewöhnlich auftretenden Symptome lassen sich erklären und zurückführen auf die Erregung dieser Centren. Während dieselbe beim Hirndrucke auf rein mechanische Weise eben durch die Wellenbewegung der Cerebrospinalflüssigkeit zu stande kommt, wird sie beim Nabelschnurdruck durch chemische Alteration des Blutes und dadurch bedingte trophische Störungen hervorgerufen. In dem einen Falle ist es also ein mechanischer, in dem anderen Falle ein chemischer Reiz, der die medulla oblongata erregt. Die chemische Alteration des Blutes beruht aber in einer Sauerstoffver-

[1]) Weisbach: Medizinische Jahrbücher XVI. 4.
[2]) Jastrowitz: Arch. f. Psych. Bd. II.

armung desselben. Schon an einer anderen Stelle habe ich hervorgehoben, dass der Fötus einen Sauerstoffüberschuss in seinem Blute führt, dem er die Apnoe und die Aperistaltik verdankt. Mag nun die medulla oblongata mechanisch durch Hirndruck oder chemisch durch Sauerstoffmangel gereizt werden, in beiden Fällen ist es der nervus vagus, auf den sich diese Reizung überträgt. Carl Ludwig pflegte den nervus vagus sowohl einen Sauerstoffschmecker, als auch einen Hirndruckmesser zu nennen. Landois weist wiederholt auf die grosse Aehnlichkeit der nervösen Elemente des Respirations- und Verdauungsapparates hin, während J. Rosenthal am Schlusse seiner Arbeit über „die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum nervus vagus" eine Parallele zwischen Herz und Lungen zu ziehen sucht. Ist also eine mechanische Reizung des nervus vagus das primum movens, so kann sie schliesslich keinen anderen Effekt als die chemische haben.

Wie steht nun aber die Vagusreizung mit der Auslösung von Darmkontraktionen in einem ursächlichen Zusammenhang? Nach einigen Forschern soll die Vagusreizung direkt sowohl am dünnen als auch am dicken Gedärm Bewegungen wachrufen. An einer anderen schon erwähnten Stelle sagt Landois in seinem Lehrbuche der Physiologie des Menschen fernerhin: „Unter den zum Darm hintretenden Nerven vermehrt der Vagus die Bewegungen, indem er entweder die auf ihn angewandten Reize (also auch die rein mechanischer Natur) bis zum plexus myentericus hinleitet oder dadurch, dass er Kontraktionen des Magens hervorruft, die ihrerseits als rein mechanische Impulse Darmbewegungen hervorrufen." Anderseits ist es wohl denkbar, dass Hirndruck zunächst

eine Verlangsamung des fötalen Herzschlages bewirkt, um sodann durch secundär entstandene Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes Kontraktionen der Därme zu veranlassen. Beide Möglichkeiten erscheinen mir als thatsächlich vorkommend. Was die Anregung der Atmung anlangt, so erbrachte Hermann Schwartz[1]) den Beweis, dass Vagusreizung an sich bei Apnoischen niemals Inspirationen hervorrufe, sondern es dazu noch einer Prämisse, der Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes bedürfe. Auf das Herz wirkt der Vagus in der Weise ein, dass er die Pausen verlängert und gleichzeitig den Umfang der Herzschläge vermindert. Ein Momentanreiz auf den Vagus ruft immer nur eine schwache Wirkung hervor. Zudem bedarf es einer gewissen Zeit, bevor sich die Wirkung des gereizten Nerven auf das Herz geltend macht. Wirksamer ist eine Reihe von Einzelreizen, da eine Summation derselben eintritt. Mit schwachen, aber wiederholten Reizen hat man deshalb denselben Erfolg, wie mit starken, aber selteneren. Lässt man dagegen starke Reize häufig wirken, dann erhält man starke Wirkungen. Dabei hängt die Stärke der Wirkung des Vagus vor allem von der Beschaffenheit des Blutes ab.[2]) Da nun die Aperistaltik des Darmes gleich der Apnoe auf sauerstoffreiches Blut zurückzuführen ist, so wird auch für die Anregung der Peristaltik Sauerstoffmangel ein vor allen Dingen wirksames Agens sein.

Suchen wir einmal diese experimentell erhärteten Thatsachen für den Akt der Geburt in Anwendung zu bringen. Mit dem Einsetzen der Wehenthätigkeit wird in den meisten Geburtsfällen auch schon ein schwacher Hirndruck ausgelöst werden. Ich möchte hierbei eines Umstandes gedenken, der

[1]) Schwartz, Ueber Hirndruck etc. Arch. f. G. Bd. XV.
[2]) Kollegienheft nach C. Ludwig.

für Hirndrucktheorie nicht völlig belanglos sein kann. Man nimmt jetzt wohl allgemein an, dass der Uterus sich peristaltisch kontrahiere analog dem Gebärorgan der übrigen Säugetiere. Vergleichen wir nun einmal seine Peristaltik mit der des Darmes. Tritt im Darmlumen irgend ein Hindernis auf, das die gleichmässige Vorwärtsbewegung der Cybala unmöglich macht, wie dies z. B. bei Darmstenose statthat, so sehen wir durch die Bauchdecken hindurch die Peristaltik gerade an der stenotischen Stelle zu besonderer Mächtigkeit anschwellen, um womöglich noch die Cybala durch das verengte Lumen hindurchzupressen. Ceteris paribus mag es sich auch mit den peristaltischen Bewegungen des Uterus ähnlich verhalten. Vergleichen wir mit der verengten Stelle den Muttermund, so übernimmt die auszustossende Frucht die Rolle der Cybala. Steiss und Rücken des Kindes werden nun den uterinen Kontraktionen nicht denselben Widerstand entgegen setzen, wie der relativ resistentere Schädel. Geht nun die Peristaltik des Uterus vom Fundus zum Cervix, so muss sie bei Schädellagen allmählich anschwellen, um schliesslich in der Gegend des Schädels ihre grösste Stärke zu erreichen. Man wird einwenden, dass dem der anatomische Befund gegenüberstehe, da die Uterusmuskulatur in der Cervicalgegend minder kräftig entwickelt ist. Dieses Minus an Druck wird anderseits aufgewogen durch ein Plus, das der Schädel als der tiefst gelegene Teil im Uteruscavum entsprechend der grösseren Höhe der auf ihm lastenden Flüssigkeitsschicht und entsprechend der Schwere des kindlichen Rumpfes, zu tragen hat. Ganz erheblich wird sich aber der Druck für den Schädel steigern, wenn das Fruchtwasser abgeflossen ist, und die Bauchpresse in Aktion tritt. Denn letztere wirkt am energischsten und drückt die Frucht mit-

samt dem Gebärorgan nach unten und hinten. Verhängnisvoll kann sie wirken, wenn der kindliche Schädel sich an dem abnorm vorspringenden Promontorium anstemmt oder bei Hänge- und Spitzbauch mehr nach hinten und so an das Promontorium angepresst wird. Dass in derartigen Fällen der Hirndruck eine ausserordentliche Höhe erreichen muss, liegt auf der Hand. Danach möchte ich mich der von Herrmann Schwartz aufgestellten Behauptung anschliessen, dass die unter der Wehe auftretende Pulsverlangsamung durch regelmässig eintretenden Hirndruck und dadurch bedingte, rein mechanische Vagusreizung veranlasst werde. Diese aber immerhin geringfügig bleibende Vagusreizung reicht indes nicht aus, um gleichzeitig stärkere Darmkontraktionen auszulösen. Anderseits möchte ich ihr nicht jegliche anregende Wirkung für die Darmperistaltik absprechen, ihr im Gegenteil vielmehr eine prädisponierende Wirkung für das Symptom des vorzeitigen Meconiumabganges sub partu vindicieren. Darauf mag es zum guten Teil beruhen, dass protrahierte Geburten (von vornherein) öfters von diesem Symptome begleitet sind. Atembewegungen werden unter diesen Verhältnissen in der Regel eben deshalb nicht eintreten, weil das Blut bei einer derartig geringen Verminderung der kindlichen Herztöne keine wesentliche Verarmung seines Sauerstoffgehaltes erfährt. Ganz anders gestalten sich die Dinge aber bei stärkerem Hirndruck. Häufige und starke Reize wirken stark auch ohne Alteration des kindlichen Blutes. Dass aber bei derart erschwerten Geburten, wie wir sie in Fall 7 bis 12 vor uns haben, häufige und starke Reize auf den Vagus wirkten, dafür erbrachte uns zum guten Teil nachträglich der geborene Schädel den sichtbaren Beweis. Ich bin der Ansicht, dass in vielen dieser Fälle die Vagus-

reizung direkt (ohne vorhergehende Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes) stark kontraktionserregend auf den Darm einwirkte und so als primäre zugleich die einzige Ursache für den vorzeitigen Meconiumabgang sub partu blieb. Doch den Beweis dafür zu erbringen, vermag ich nicht. Es bedarf dazu einer Reihe von Fällen, wo man durch genaue und sorgfältige Ueberwachung der kindlichen Herztöne ein stärkeres und anhaltenderes Herabsinken ihrer Frequenz ausschliessen konnte, und wo, obgleich man durch Ausbleiben dieses Ereignisses eine Sauerstoffverarmung des kindlichen Blutes ausschliessen konnte, dennoch vorzeitiger Meconiumabgang sub partu eintrat. Bei zweien der von mir selbst beobachteten Geburten schien dies thatsächlich der Fall zu sein, doch wage ich nicht, sie als hinlänglichen Beweis zu betrachten. Doch darin glaube ich nicht fehl zu gehen, dass bei hochgradigem Hirndruck, wie er uns post partum durch Impressionen am kindlichen Schädel sicht- und wahrnehmbar wird, regelmässig eine grob mechanische Reizung des Vagusursprunges statthat, die zu stärkeren Darmkontraktionen Veranlassung gibt. Allerdings braucht es auch bei starker Erregung der Darmkontraktionen eine geraume Zeit, bis nach Vorschiebung des Meconium bis zum Sphinkter dieser überwunden und das Meconium in das Fruchtwasser hinein entleert wird. Unter 915 Geburten fanden sich 6 mal Impressionen verzeichnet und bei diesen 6 Geburten war 5 mal vorzeitiger Meconiumabgang angegeben. Der eine Fall aber, wo sich trotz Impression Meconiumabgang nicht vermerkt findet, spricht nicht dagegen, da das betreffende Journal äusserst mangelhaft geführt ist, z. B. über die Beschaffenheit des Fruchtwassers in demselben überhaupt nichts gesagt ist, auch die kindlichen Herztöne 10 Stunden

lang nicht vermerkt sind. Es handelt sich in diesem Falle um eine 29jährige II. para mit hochgradig verengtem Becken: sp. il 21, cr. il 24, c. ext. 16, schr. r. 18, sch. l. 19½, c. diag. 9½.

Auch für Nabelschnurdruck kann man mitunter den mütterlichen Organismus verantwortlich machen, insoferne Beckenenge, fehlerhafte Gestalt und Lage des Uterus etc. einen Vorfall der Nabelschnur begünstigt. Durch diese Faktoren wird zudem in der Regel Lage, Stellung und Haltung der Frucht bestimmt. Wenn wir unsere Tabelle auf die dabei stattgehabten Kindslagen durchsehen, so finden sich unter den 108 Geburten, die mit vorzeitigem Meconiumabgang sub partu einhergingen, 59 erste Schädellagen (50 %), 39 zweite Schädellagen (36 %), 4 zweite, 3 erste Steisslagen, 3 Stirn- und 1 Fusslage.

In vielen Fällen wird sich schwer entscheiden lassen, ob wir mehr dem Kinde oder der Mutter die Schuld für den vorzeitigen Meconiumabgang sub partu beimessen sollen, oder ob wir nicht richtiger in ihrem beiderseitigen Verhalten die Ursachen zu finden haben. Statt weiterer Auseinandersetzungen will ich über den Verlauf einer Geburt berichten, der ich auf dem Kreissesaale der Frauenklinik anwohnen konnte:

(Fall 13.) Parturiens ist eine 25jährige Ipara von schwächlich entwickeltem Habitus. In der Schwangerschaft litt sie viel an Brechen, Kreuzweh und Ohnmachten. Die Bauchdecken sind gespannt, der Panniculus ist mässig entwickelt. Das Becken ist verengt: sp. il. 24, cr. il. 25½, c. ext. 18¼, c. diag. 10¼, die schrägen Durchmesser wurden nicht gemessen. Das Kind befindet sich in zweiter Schädellage. Bei Eintritt der Parturiens auf dem Kreissesaal werden die Herztöne zu 10 : 11 : 11 Schlägen gezählt;

ausser Darmgeräuschen werden keine sonstigen Geräusche gehört. Die Wehen sind schwach und selten, die Blase steht. Drei Stunden später sinken die Herztöne auf 8 : 9 : 8; die Blase ist gesprungen, der Muttermund erst auf 50 Pf. stückgrösse erweitert. Eine Stunde später sind die Herztöne in der gleichen Frequenz, doch mitunter aussetzend; der Muttermund hat sich auf 5 Markstückgrösse erweitert. Beim Untersuchen fliesst meconiumhaltiges Fruchtwasser ab. Da die Herztöne dauernd schlecht bleiben, der Muttermund sich nicht mehr erweitert, wird nach Incision des Muttermundes die Zange anzulegen versucht. Da dieselbe abgleitet, wird das Kind gewendet und extrahiert. Das ausgetragene Kind zeigt eine geringfügige Impression über der linken Schläfe, die Nabelschnur war um den rechten Fuss geschlungen.

Ob in diesem Falle ein durch das mütterliche Becken begünstigter Hirndruck oder die Nabelschnurumschlingung Schuld an dem vorzeitigen Meconiumabgang sub partu trug, wird sich kaum entscheiden lassen. Im allgemeinen dürfen wir annehmen, dass in derartigen Fällen ein Zusammenwirken beider Teile statthat, um das Symptom um so rascher und prompter in Erscheinung treten zu lassen. Denn Vagusreizung und Zirkulationsstörungen werden sich in ihren Wirkungen summieren.

Nach den Ursachen richtet sich im grossen und ganzen auch die Bedeutung des Symptoms d. h. die Gefährdung der Mutter und des Kindes bei vorzeitigem Meconiumabgang sub partu. Eine Verunreinigung der mütterlichen Geburtsteile durch das Meconium des Kindes kann insofern für die Mutter von bedenklichen Folgen begleitet sein, als dadurch die Gefahren einer septischen Infektion für dieselbe erhöht werden. Denn nicht mit Unrecht hat man

die Wöchnerin mit einer Verwundeten verglichen. Allein man würde zu weit gehen, Puerperalfieber mit etwa stattgehabtem vorzeitigen Meconiumabgang in eine ursächliche Verbindung bringen zu wollen, da dasselbe bei seiner Keimfreiheit höchstens ein aseptisches Resorptionsfieber hervorzurufen vermag. Dazu kommt, dass in der Regel das Meconium durch das reichliche Lochialsekret bald aus den mütterlichen Geburtswegen hinausgespült werden wird. Im übrigen hat der vorzeitige Meconiumabgang für die Mutter rein symptomatische Bedeutung. In einer Reihe von Fällen bedeutet das Symptom auch für sie eine erschwerte Geburt, die ihr die physiologischen Wehenschmerzen krankhaft steigert und ihr die aufreibende Geburtsthätigkeit verlängert. Demgegenüber befindet sich das Kind beim Auftreten dieses Symptoms in ungleich höherer Gefahr. Denn man muss immer befürchten, dass bei vorzeitigen Atembewegungen desselben mehr oder minder reichlich Meconium in die kindlichen Luftwege und Lungen aspiriert werde. Diese in die Luftwege des Kindes gelangten Meconiummassen können die Atmung des Neugeborenen auf rein mechanische Weise dadurch behindern, dass sie dem eindringenden Luftstrom ganz oder teilweise den Zutritt zu den Lungenalveolen verschliessen. Waren die seitens des Kindes aspirierten Meconiummengen weniger massenhaft, so muss man gleichwohl auf eine Aspirationspneumonie gefasst sein, zumal durch krampfhafte Inspirationsbewegungen Einrisse und Verletzungen des Lungenepithels leicht stattgehabt haben können. Dies wird immerhin gewöhnlich nur bei schweren Fällen eintreten, in den leichteren Fällen wird das Meconium gleich den übrigen aspirierten Stoffen (Schleim, Vernix caseosa etc.) resorbiert oder gelockert und ausgeworfen, ohne dass darum

dem Kinde ein ersichtbarer Schaden erwächst. Für den Geburtshelfer wird der vorzeitige Meconiumabgang sub partu stets ein gefahrkündendes Zeichen sein, dessen Auftreten ihm ein Memento zuruft, der Überwachung der kindlichen Herzthätigkeit ein besonders sorgfältiges Augenmerk zuzuwenden.

Am Schlusse dieser Abhandlung fühle ich mich verpflichtet, Herrn Geheimrat von Winckel für gütigst gewährte Unterstützung und Beratung meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

# Tabelle

der Geburten, bei denen sich (vorzeitiger) Meconiumabgang sub partu vermerkt fand, unter Benützung der Geburtsjournale vom Juli 1894 bis incl. Juni 1895.

L. Nr. = Laufende Nummer. J.-Nr. = Journalnummer. Bl.-Spr. = Blasensprung. Nabelschn. = Verhalten der Nabelschnur (wie viel mal umschlungen). Vorz. Bl.-Spr. = vor- oder frühzeitig.

| L. Nr. | J.-Nr. | Alter | Geb. | Lage | Beckenmasse | Bl.-Spr. | Nabelschn. | Besondere Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Juli 1894 | | | |
| 1 | 523 | 27 | I p. | I. Schl. | 25½ 29 21 | vorz. | | Kopf stark ausgezogen. |
| 2 | 525 | 20 | I p. | I. Schl. | 23 27½ 19 | rechtz. | | grosse Kopfgeschw., gross. Kind. |
| 3 | 528 | 22 | I p. | I. Schl. | 27½ 28½ 18¾ | „ | | |
| 4 | 529 | 23 | I p. | I. Schl. | 25 27 20½ | „ | 1 mal | Hinterhaupt stark ausgezogen. |
| 5 | 532 | 22 | I p. | I. Schl. | 27½ 30½ 19 | „ | | |
| 6 | 534 | 26 | I p. | I. Schl. | 26 27½ 19½ | vorz. | 1 mal | starke Kopfgeschwulst. |
| 7 | 535 | 27 | I p. | I. Schl. | 22 26 18 | „ | | dolichocephaler Schädel. |
| 8 | 536 | 25 | I p. | I. Schl. | 21½ 25 18 | rechtz. | | |
| 9 | 537 | 32 | I p. | I. Schl. | 28½ 31 21 | „ | 1 mal | gr. Ossif.-Defekt, Pergamentknittern, gr. K.-Geschwulst. |
| 10 | 544 | 29 | III. p. | II. Schl. | 28 30 22 | „ | | nachf. Wasser etwas mec.-haltig. |
| 11 | 547 | — | — | II. Schl. | 26½ 28½ 20½ | „ | | „ „ „ „ |
| 12 | 549 | 34 | II. p. | I. Schl. | 25½ 26 17½ | „ | | dreieckige, tiefe Impression. |
| 13 | 562 | 29 | I. p. | I Schl. | 25 26½ — | „ | | sehr starke Kopfgeschwulst. |
| 14 | 565 | 32 | I. p. | I. Schl. | 26½ 29 20 | | | Ossif.-Defekt, Nabelschn. sulzarm, falsche Knoten. |
| 15 | 575 | 29 | I. p. | I. Schl. | 26 28½ 19½ | „ | | |
| 16 | 584 | 22 | II. p. | II. Schl. | 25 28 20½ | „ | 1 mal | Leib stark gewölbt. |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | August 1894 | | | | | |
| 17 | 599 | 22 | I p. | I. Schl. | 25 | 26½ | 16½ | vorz. | | |
| 18 | 601 | 25 | II p. | I. „ | 27½ | 29 | 21½ | rechtz. | | |
| 19 | 603 | 20 | I p. | I. „ | 22 | 25 | 19 | vorz. | 1 mal | |
| 20 | 621 | 19 | I p. | I. „ | 26 | 28 | 19½ | rechtz. | | Spitzbauch. |
| 21 | 622 | 26 | III p. | II. „ | 24 | 26 | 19 | „ | | Glückshaube. |
| 22 | 624 | 26 | II p. | I. „ | 24½ | 27 | 19½ | „ | | |
| 23 | 627 | 25 | I p. | I. „ | 25 | 27 | 19½ | „ | | Nabelschn. fällt vor. Perforation. |
| 24 | 631 | 25 | I p. | II. „ | 25½ | 27 | 19 | vorz. | | Hängebauch. Perforation. |
| 25 | 632 | 20 | I p. | II. „ | 22½ | 26 | 18½ | rechtz. | | Dist. sp. 6½. Forceps. Pergamentknittern. |
| 26 | 644 | 21 | I p. | II. „ | 26 | 28 | 19 | „ | | |
| 27 | 666 | 44 | VI p. | II. „ | 27 | 29 | 20 | „ | 1 mal | Impression. Spitzbauch. |
| | | | | | Septemb. 1894 | | | | | |
| 28 | 672 | 27 | I p. | I. „ | 25 | 27½ | 19½ | rechtz. | | nicht ausgetr. Nabelschn. sulzarm. Falsche Knoten. |
| 29 | 691 | 23 | I p. | I. „ | 26 | 28 | 19½ | vorz. | | halbkugelige Leibesform. Anstemmen am Prom. Wendung. |
| 30 | 705 | 23 | I p. | II. „ | 26 | 28 | 20½ | rechtz. | 1 mal | grosse K.-Geschwulst. |
| 31 | 706 | 24 | I p. | I. „ | 25 | 28½ | 19 | vorz. | | „ „ Kristeller. |
| 32 | 710 | 19 | I p. | II. „ | 23 | 26 | 18 | rechtz. | 1 mal | nicht ausgetr. |
| | | | | | Oktober 1894 | | | | | |
| 33 | 736 | 29 | II p. | II. Steissl. | 25½ | 28½ | 19½ | vorz. | | |
| 34 | 741 | 23 | II p. | II. Schl. | 27 | 28 | 20 | rechtz. | | Zeichen von Lues. |
| | | | | | November 1894 | | | | | |
| 35 | 811 | 18 | I p. | II. „ | 25 | 26 | 19 | rechtz. | 2 mal | Forceps. |
| 36 | 818 | 23 | I p. | I. „ | nicht gemess. | | | „ | | Kopf wenig konfigurabel. |
| 37 | 827 | 34 | V p. | II. „ | 26 | 28 | 18½ | „ | | |
| 38 | 829 | 28 | I p. | II. „ | 26½ | 28 | 19 | „ | | starke Geschwulst. |
| 39 | 831 | 30 | VIII p. | II. „ | 23½ | 28¼ | 20¼ | „ | | |
| 40 | 832 | 25 | I p. | II. „ | 24½ | 26 | 19 | vorz. | 1 mal | |
| 41 | 837 | 33 | II p. | I. „ | 25½ | 29 | 18½ | rechtz. | | Nabelschn. auffallend lang, bis zum Hals vorgefallen. |

| L. Nr. | J.-Nr. | Alter | Geb. | Lage | Beckenmasse | Bl.-Spr. | Nabelschn. | Besondere Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 42 | 842 | 23 | I p. | I. Schl. | 26 28 19½ | vorz. | | Uterus bicornis. |
| 43 | 849 | 26 | I p. | II. „ | 26 28¾ 19 | rechtz. | | Vorderscheitelbeineinstellung, gr. K.-Geschwulst. |
| 44 | 857 | 33 | VI p. | a) I.Fussl.<br>b) II. Stl. | 24 28<br>c. d. 13½ | „ | | 1. Kind extrahiert.<br>2. Kind tot, Mec. im Fruchtwass. |
| 45 | 866 | 21 | I p. | I. Schl. | 26 30 20 | vorz. | | Zeichen von Lues. |
| 46 | 867 | 20 | I p. | I. „ | 27 29 20½ | rechtz. | 1 mal | |
| 47 | 870 | 20 | I p. | I. „ | 27¾ 29¾ 19 | „ | | |
| 48 | 871 | 27 | IV p. | I. „ | 24 26 18 | „ | | Leib stark vorgewölbt. |
| 49 | 872 | 29 | III p. | I. Steissl. | 25½ 27 17 | „ | | Hängebauch. |
| | | | | | Dezember 1894 | | | |
| 50 | 895 | 31 | VII p. | II. Schl. | 25 27 21 | „ | | |
| 51 | 926 | 42 | VI p. | I. „ | 26 27½ 20 | „ | | plac. praev. lat. Kind vor kurzem abgestorben. |
| 52 | 931 | 23 | II p. | I. „ | 24½ 28½ 18½ | „ | | doppeltes Promontorium. Wendung. Kind tot. |
| 53 | 939 | 21 | II p. | I. „ | 23 25½ 19 | „ | 2 mal | nicht ganz ausgetr. Kind. |
| 54 | 941 | 24 | I p. | I. „ | 25½ 28½ 21 | „ | | „ „ „ „<br>starke K.-Geschwulst. |
| 55 | 942 | 40 | VI p. | II. Steissl. | 26 28 19½ | „ | | Nabelschn. missfarben. Hängeb. |
| 56 | 943 | 24 | I p. | I. Schl. | 29 31 22 | „ | | Forceps. Kind 56 cm 4500 g. gr. K.-Geschw. Impression. |
| 57 | 944 | 24 | IV p. | I. „ | 25 27½ 18 | „ | | Forceps. Dunkelbraunes Wasser. schwächliches Kind. |
| 58 | 945 | 27 | II p. | I. „ | 23 28 19½ | „ | | Glückshaube. |
| | | | | | Januar 1895 | | | |
| 59 | 28 | 23 | I p. | I. „ | 25½ 27 19 | „ | | Forceps, starke Impression. |
| 60 | 37 | 18 | I p. | I. „ | 26½ 28 19 | vorz. | | |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 61 | 42 | 19 | I | p. | I. Schl. | 27 | 30¼ | 20¼ | rechtz. | | Ritgen; in der grossen Fontanelle viereckige Knochenplatte |
| 62 | 47 | 27 | III | p. | I. „ | 23 | 24 | 18½ | „ | | |
| 63 | 53 | 28 | III | p. | I. „ | 27 | 29½ | 19¾ | „ | 3 mal | starkes Oedem der Lider. |
| 64 | 54 | 23 | I | p. | II. „ | 24 | 26½ | — | vorz. | | sehr bed. K.-Geschw., Oedem d. Scrotum. |
| 65 | 57 | 36 | I | p. | II. „ | 28½ | 30½ | 22½ | rechtz. | | gr. Kopfgeschw., Ritgen. |
| 66 | 85 | 22 | II | p. | II. „ | 25 | 27½ | 21 | vorz. | | |
| | | | | | | Februar 1895 | | | | | |
| 67 | 97 | 17½ | I | p. | II. Stirnl. | 22 | 24 | 19½ | rechtz. | | starke Kopfgeschw. auf Stirn u. Auge. |
| 68 | 99 | 19 | I | p. | II. Schl. | 25½ | 30 | — | „ | | neben Kopf Nabelschn. vorliegen. |
| 69 | 102 | 20 | I | p. | I. „ | 22¾ | 24 | 18 | vorz. | | |
| 70 | 103 | 21 | I | p. | II. „ | 26 | 29 | 20 | rechtz. | | Nabelschnurgeräusch. |
| 71 | 117 | 31 | II | p. | I. „ | 25 | 29 | 19 | „ | | wahre Knoten a. d. Nabelschn. |
| 72 | 118 | 24 | II | p. | I. „ | 25 | 29 | 20 | „ | | |
| 73 | 133 | 22 | I | p. | I. „ | 25 | 28½ | 19 | „ | | Leib kuglig. |
| 74 | 150 | 27 | II | p. | II. „ | 26 | 30 | 21 | „ | 1 mal | Impression. |
| 75 | 169 | 20 | I | p. | II. „ | 26 | 28 | 19½ | „ | | |
| | | | | | | März 1895 | | | | | |
| 76 | 172 | 25 | I | p. | I. „ | 26 | 28 | 18¾ | vorz. | | Forceps. Nabelschn. sehr lang wahre Knoten. |
| 77 | 183 | 22 | II | p. | I „ | 25 | 28 | 18½ | rechtz. | | starke Verschiebung der Kopfkn. |
| 78 | 186 | 26 | I | p. | II. „ | 23¼ | 25 | 17¾ | „ | | Forceps. Kontraktionsring. rechts. |
| 79 | 193 | 24 | I | p. | I. „ | 25¾ | 26 | 20 | „ | | Facialislähm., Leib kühl. Leib kuglig. Gr. Kopfgeschwulst. |
| 80 | 215 | 25 | I | p. | II. „ | 27 | 29 | 20 | vorz. | | gr. Kopfgeschw. |
| 81 | 216 | 27 | II | p. | II. „ | 26 | 29 | 20½ | rechtz. | | |
| 82 | 236 | 37 | IV. | p. | a) II. „<br>b) II. „ | 26 | 29½ | 19 | vorz. | | 1. Kind. d. Forceps. } doppeltes<br>2. Kind d. Wendung. } Promont. ovale Impress. b. beid. Kindern. |
| 83 | 243 | 23 | II | p. | I. „ | 24¾ | 26 | 19 | rechtz. | | Forceps (verl. Herzt.) |
| 84 | 245 | 20 | II. | p. | II. „ | 26 | 28 | 19 | „ | | „ „ „ Perf. s. gr. Kind. |
| 85 | 254 | 34 | IV. | p. | I. Steissl. | 24½ | 27 | 20 | „ | | |

| L. Nr. | J.-Nr. | Alter | Geb. | Lage | Beckenmasse | Bl.-Spr. | Nabelschn. | Besondere Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 86 | 255 | 38 | I p. | II. Schl. | 26 28 18½ | rechtz. | 1 mal | Nabelschnur sulzarm. |
| 87 | 259 | 34 | XI p. | I. „ | 27½ 28½ 20 | „ | | Leib kuglig. |
| 88 | 266 | 25 | II p. | I. „ | 28 30 24½ | „ | | Scheitelbeine, sehr weich und eindrückbar. |
| | | | | | April 1895. | | | |
| 89 | 278 | 29 | II p. | II. „ | 24 26 20½ | „ | 1 mal | Pergamentknittern. Nicht ausgetr. |
| 90 | 291 | 27 | I p. | I. „ | 21½ 24½ 19½ | „ | 1 mal | |
| 91 | 295 | 27 | III p. | II. „ | 25 27 19¾ | „ | 1 mal | |
| 92 | 299 | 31 | I p | a) I. Stssl. | nicht verengt | „ | | b. 1. Kind Mec.-Abgang beim Durchschneiden. |
| | | | | b) II. „ | | | | b. 2. Kind Mec.-Abgang: Steiss in Beckenweite. |
| 93 | 301 | 27 | II p. | II. Schl. | „ „ | „ | | Mec. p. p. |
| 94 | 302 | 22 | I p | I. „ | | „ | | Kristeller. Ossif.-Defekt. |
| 95 | 306 | 24 | II p. | I. „ | 27 „ 29 „ 21½ | „ | | Starke Kindsgeschw. |
| 96 | 311 | 36 | III p. | II. „ | nicht verengt | „ | 1 mal | |
| 97 | 314 | 24 | II p. | I. „ | „ „ | | | |
| 98 | 318 | 21 | I p. | | „ „ | | 1 mal | Pergamentknittern. |
| 99 | 320 | 37 | XII p. | | 23½ 28 „ 18½ | „ | | Forceps. Nabelschnurgeräusch. starke K.-Geschwulst. |
| | | | | | Mai 1895. | | | |
| 100 | 333 | 24 | I p. | I. „ | | vorz. | | |
| 101 | 348 | 31 | I p. | II. „ | 24 26 19½ | „ | | Forceps (schl. Herzt.) |
| 102 | 354 | 26 | I p. | II. „ | 24 27 20½ | rechtz. | | Kristeller. Leib kuglig. |
| 103 | 356 | 25 | I p. | II. „ | 24 25 18¼ | vorz. | 1 mal | Impression. Wendung. |
| 104 | 370 | 43 | I p. | I. „ | 27 30 20 | rechtz. | | Perforation. Sopor d. Partur. |
| 105 | 400 | 21 | I p. | II. „ | 27½ 29½ 20½ | „ | 1 mal | |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 106 | 431 | 26 | I p. | I. Schl. | 26 | 27½ | 20 | vorz. | | Leib hängend. Forceps. Hochgradige Verschiebg. d. Kopfkn. |
| 107 | 435 | 30 | I p. | I. „ | 24 | 26 | 18½ | | | Leib kuglig. Starke Geschw. |
| 108 | 450 | 25 | IV p | II. „ | 26½ | 27½ | 18¼ | „ | 3 mal | |

Von 915 Geburten sind also 108 von Meconiumabgang begleitet, also 11,8%.

Auf Alter der Kreissenden, sowie auf die Zahl der durchgemachten Geburten wird keine Rücksicht genommen, da es sich in öffentlichen Gebäranstalten in der übergrossen Mehrzahl um jugendliche Personen handelt.

Was die Lagen anlangt, so fanden sich 1. Schädellagen 59 = 50%, 2. Schädellagen 39 = 36,1%, 2. Steisslagen 4 = 3,7%, 1. Steisslage 3 = 2,8 %, 1. Fusslage, sowie 1. u. 2. Stirnlage je 1 = 0,9%.

Begreift man unter verengtem Becken alle diejenigen, deren Conjugata externa weniger als 19 cm misst oder 19cm nur erreicht bei einer distantia cristarum von 29 cm und darüber, so sind darunter 28 Becken verengt = 26%.

Vorzeitiger oder frühzeitiger Blasensprung erfolgte in 24 Fällen = 22%.

Nabelschnur fand sich umschlungen bei 22 Fällen = 20,37%.

# Litteratur.


*v. Winckel,* Lehrbuch der Geburtshilfe. 1893.
*Zweifel,* Lehrbuch der Geburtshilfe. 1893.
*Landois,* Lehrbuch der Physiologie. 1889.
*C. Ludwig,* Kollegienhefte über Physiologie. 1892.
*W. Preyer,* Spez. Physiologie d. Embryo. 1885.
*J. Rosenthal,* Die Atembewegungen etc. 1862.
*Munk,* Über die Funktionen der Grosshirnrinde.
*B. S. Schultze,* Der Scheintod Neugeborener.
*Schatz,* Beiträge z. phys. Geburtskunde i. Arch. f. Gyn. 3.
*Schwartz,* Über Hirndruck u. Hautreize etc. i. Arch. f. Gyn. 1870.
*Frankenhäuser,* Über Nabelschnurgeräusche etc. i. d. Mon. f. Geb. 1860.
*Lahs,* Studien z. Geburtskunde i. Arch. f. Gyn. 3. 1871/72.
*C. Ruge,* Über die Gebilde im Nabelstrang i. d. Z. f. Geb. Bd. I. 1877.
*Gusserow,* Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fötus i. Arch. f. Gyn. 3. 1871/72.
*Fehling,* Arch. f. Gyn. Bd. VI. H. I.
*Soltmann,* Experimentelle Studien i. Jahrb. f. Kinderheilkl. N. F. 1875/76.
*Weissbach,* Med. Jahrb. XVI. 4.
*Jastrowitz,* Arch. f. Psych. II. Über Encephalitis etc. d. ersten Kindesalters.
*M. Runge,* Zur Frage nach der Ursache des ersten Atemzuges der Neugeborenen.
*R. Kaltenbach,* Centralblatt f. Gyn. 1888. Dehnungsstreifen in der Halshaut des Fötus.
*v. Preuschen,* Uber d. Urs. d. Atembewegungen. Z. f. Gyn. Bd. I. 1871.
*Kehrer,* Die Apnoe der Neugeb. Arch. f. Gyn. 1870.
*Zweifel,* Die Respiration des Föt. Arch. f. Gyn. IX. 1876.
*Eulenburg,* Realencyklopädie Bd. VII.